

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N^o 434

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Françoise KUYPERS

Née le 10 décembre 1909, à Sully-sur-Loire (Loiret).

**Contribution à l'étude clinique
de la forme cérébrale
de l'endocardite maligne lente**

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Françoise KUYPERS

Née le 10 décembre 1909, à Sully-sur-Loire (Loiret).

**Contribution à l'étude clinique
de la forme cérébrale
de l'endocardite maligne lente**

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1937

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	ROUVIÈRE.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	L'aignel-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.
CHEVALLIER... Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIÈVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT. } Clinique médicale.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER. } Clinique chirurgicale.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé.
 LEDOUX-LEBARD
 PHILIBERT, agrégé
 RUPPE
 WEIL-HALLÉ

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Microbiologie.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549924_0014

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Qui aurait été si heureux d'assister
à la fin de mes études.*

*Pour le dévouement inlassable avec
lequel il m'a élevée et pour le bel
exemple qu'il m'a laissé.*

A MA MERE

A MON FRERE

LE DOCTEUR BERNARD KUYPERS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

A MA MARRAINE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Membre de l'Académie de Médecine.

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Nous le prions de trouver ici l'ex-
pression de notre admiration respec-
tueuse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU

*Qui a bien voulu nous indiquer le
sujet de cette thèse.*

*En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance pour l'accueil bien-
veillant et les conseils que nous avons
reçus dans son service.*

A MONSIEUR DUPERRAT

Interne des Hôpitaux.

Qui nous a guidée dans la réalisation de ce travail.

Avec l'assurance de toute notre gratitude.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOPITAL DE TOURS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VAL-
LERY-RADOT

MONSIEUR LE DOCTEUR WEIL-HALLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR SEZARY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

INTRODUCTION

« Diagnostic toujours délicat que celui d'endocardite maligne prolongée à forme nerveuse ». Telle est l'opinion émise par MM. CLAUDE et OURY dans la Revue de Médecine de 1922.

La vérité de cette assertion s'est réalisée pour nous au sujet d'une jeune femme entrée à l'Hospice de Bicêtre au mois d'octobre 1936, avec une hémiplegie gauche. Derrière un passé pathologique à épisodes nerveux, derrière les symptômes cérébraux observés, évoluait une endocardite. Le diagnostic de cette maladie d'Osler ne fût possible qu'à la période terminale, plus d'un an après le début de l'affection.

Notre Maître, M. le Professeur Agrégé MOREAU a bien voulu nous confier cette observation pour en faire le sujet de notre thèse.

Nous nous proposons donc l'étude des cas d'endocardite maligne à évolution lente qui se sont présentés avec une symptomatologie, avant tout, nerveuse. Nous parlerons très brièvement des maladies d'Osler où l'atteinte du névraxe fût tardive, réalisant le mode de terminaison attendu par le clinicien.

Et parmi les nombreuses formes nerveuses, nous envisagerons plus spécialement celles dont les symptômes relèvent d'une atteinte cérébrale, comme chez la malade, dont nous rapportons l'histoire clinique.

HISTORIQUE

C'est en 1885 que fut individualisée la maladie de Jaccoud-Osler. Cependant LATOUR cite dans sa thèse sur « l'endocardite maligne à évolution prolongée » une observation d'HEUBNER de 1864 relative à cette affection qui mentionne au début une aphasie se manifestant par périodes. Ne s'agit-il pas là d'une forme cérébrale ?

Puis ce sont des accidents nerveux terminaux que l'on trouve rapportés dans la littérature : observation de RAPIN en 1874 — publication de LITTEN en 1881 intitulée d'ailleurs « forme maligne de l'endocardite rhumatismale » et celle de LEYDEN l'année suivante. De nombreux auteurs en citent par la suite et en particulier : LENHARTZ en 1901, BILLINGS en 1907, OSLER en 1908, STEINERT en 1910, VAQUEZ et Mme DEBRÉ DEBAT PONSON (thèse) en 1917, ACHARD et ROUIL-LARD en 1920, SYLLABA en 1928, WINKELMAN et ECKEL, en 1930.

GODONNÈCHE en 1897 rapporte l'observation d'une malade, atteinte d'endocardite lente à pneumocoques, qui présenta trois hémiplegies successives.

Quant à l'oberservation d'EBSTEIN en 1899, que l'on cite en général comme le premier exemple de forme nerveuse, c'est en réalité des accidents ménin-

gés qu'elle décrit. Mais cet auteur rapporte aussi l'histoire d'un malade dont l'affection débute par des troubles psychiques et par un ictus apoplectique.

En 1901, SIMONDS observe deux cas avec syndrome de compression cérébrale de diagnostic particulièrement difficile.

Ce sera ensuite les travaux de BILLINGS (1903), de LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND (1906), de SCHOTT-MULLER (1910).

La thèse de LATOUR, en 1911, envisagée à un point de vue général, contient cependant quelques exemples de forme cérébrale empruntés aux auteurs que nous venons de citer.

En 1913, une autre thèse, celle de BARÉ, contient une observation de BRUNON à forme cérébro-méningée.

De 1917 à 1919 sont publiés sur l'endocardite lente les travaux de DEBRÉ qui fut le premier à en isoler la forme psychique.

Puis il faut citer les observations de DÉNÉCHAU et PICARD (1917), FAYOLLE (1918), ACHARD (1920).

En 1922 paraît, dans la Revue de Médecine, un article important de CLAUDE et OURY sur « les accidents nerveux de l'endocardite maligne prolongée ».

La même année, ROGER et ROUSLACROIX voient une hémipégie précéder tout signe d'endocardite.

On trouve ensuite les observations de CREYX, DAMADE, MASSIAS (1922). LAZEANU, MARIE CICOULESCO, PAVEL (1923). ROGER et ANTONIN (1924). PALIARD, DECHAUME, SÉDALLIAN (1924).

En 1925 sont publiés les travaux de PAGÈS et VIDAL au sujet d'un malade du Professeur DUCAMP ainsi qu'une étude de LAUBRY et OURY.

La thèse de GRILLOT en 1930 sur les embolies cérébrales aux cours des endocardites infectieuses à pneumocoques contient cinq observations concernant les endocardites lentes, parmi lesquelles figure celle de NETTER et SALANIER de 1928.

LEMIERRE et AUGIER, deux ans plus tard, rapportent un cas de maladie d'Osler à forme psychique.

En 1933, ROUSLACROIX, POUISO et CAPUS ont observé chez un malade, ayant présenté une énorme rate, un engourdissement de tout un côté du corps qui, sans mériter le nom d'accident cérébral, n'en est pas moins intéressant en raison du processus anatomo-pathologique qu'il semble indiquer.

Deux autres observations sont ensuite publiées : celle d'OLMER et BRAHIC (1933) et celle de Vergil ANGHELESCO, CONSTANTINESCO et FOTIN (1934).

BRULÉ, HILLEMAND, MALLARMÉ, TRELLES décrivent en 1934 des troubles d'origine bulbaire; c'est le seul exemple connu de ce genre de manifestations.

Les anglais SHAW et LAND rapportent en 1935 un autre cas de forme psychique.

La même année paraît, dans la Presse Médicale, une observation de RAMOND.

Enfin, en 1936, des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne sont citées par DUPÉRIÉ, GRÉ, DERVILLÉE et DUBARRY.

Parallèlement à l'étude clinique se poursuivait

l'étude anatomo-pathologique du cerveau. Ce n'est pas notre intention de retracer ici en détail les différentes phases par lesquelles elle a passé. Nous mentionnerons seulement le nom de quelques-uns des principaux observateurs.

PONFICK en 1873 fait une étude sur la pathogénie des anévrysmes : il les attribue à un dépôt de calcaire sur la paroi vasculaire, dépôt d'origine embolique.

EPPINGER, reprenant cette étude, estime que ces lésions sont dues à une artérite provoquée par les microbes embolisés (anévrysmes mycotico-emboliques).

En 1878, HUGUENIN décrit « des embolies cérébrales multiples avec petits foyers encéphaliques ».

SIMONDS, en 1901, mentionne des hémorragies cérébrales au cours de l'endocardite verruqueuse.

Sept ans plus tard paraissent les travaux de SCHOTT-MULLER.

Chez un malade ayant succombé à une hémorragie méningée, DUCAMP, GUEIT, BOULET et PAGÈS trouvent une nécrobiose des noyaux gris centraux qui n'a donné lieu à aucun symptôme de la série strio-pallidale (1924).

Il faut citer ensuite les noms de FLATER (1924), SHORT (1924), SIEGMUND (1925), ESSER (1928).

En 1928, les travaux de MERKLEN et WOLF sur l'existence d'endothéliites artério-capillaires vont donner aux recherches une orientation nouvelle. En même temps les études vont prendre une plus grande ampleur s'adressant à de nombreux cas de maladie d'Osler quelles que soient les manifestations observées.

La même année, cependant, ORLANDO oppose aux constatations de MERKLEN et de WOLF une observation où les lésions de thrombo-artérite étaient dues à une embolie septique.

Paraissent ensuite de nombreuses et d'importantes publications : celles de KIMMELSTIEL en 1928 et de NATHAN en 1930 sur l'encéphalite à streptocoque viridans dans l'endocardite lente — les travaux de WINKELMANN et ECKEL en 1930 sur le cerveau dans l'endocardite infectieuse (ces auteurs étudient, en plus des lésions de l'endocardite subaiguë, celles que l'on rencontre dans l'endocardite aiguë) — et l'étude anatomopathologique très détaillée de Diamond en 1932 sur les altérations du cerveau dans l'endocardite maligne.

Notons un cas d'énorme abcès du cerveau rapporté par RABINOWITZ, MARCUS, WEINSTEIN, BROOKLYN en 1932.

L'observation de BORREMANS et Von BOGAERT en 1933 mentionne une tumeur cérébrale concomitante.

C'est ensuite le travail de MELCHER en 1934 sur l'encéphalite dans l'endocardite lente.

Enfin la même année, LEMIERRE, BERTRAND, GARCIN et FRUMUSAN ont observé l'existence d'un processus d'encéphalite démyélinisante en plaques.

STATISTIQUE

Avec quelle fréquence rencontre-t-on la forme cérébrale de l'endocardite maligne ? Il convient d'opposer sa rareté à la constance relative de l'accident cérébral qui met fin à l'endocardite maligne lente évoluant depuis plusieurs mois. Mais, ici, nous ne rapportons à titre d'exemple que quinze de ces cas courants. Vingt-sept observations, par contre, ont trait à la forme cérébrale de la maladie d'Osler. Chez dix autres malades enfin, des symptômes d'irritation méningée sont surajoutés aux signes d'origine centrale.

Les lésions cérébrales donnent lieu, dans la majorité des cas, à des troubles moteurs; il est rare que les troubles mentaux soient assez marqués pour mériter à l'observation le nom de forme psychique : nous en rapportons trois cas. Parmi les troubles de la motricité, les phénomènes paralytiques sont, de beaucoup, les plus fréquents (vingt observations). Les troubles convulsifs peuvent aussi se rencontrer : chez un malade ils constituèrent seulement le mode de début de l'affection, mais dans deux autres cas, les accidents épileptiformes ont dominé réellement l'histoire clinique. Enfin nous avons trouvé dans la littérature une observation de forme bulbaire d'une endocardite subaiguë.

Nous mentionnons également des cas où, la maladie d'Osler se trouvant associée soit à une tumeur cérébrale, soit à une syphilis, il est difficile de spécifier quelle est celle de ces deux affections qui est responsable des symptômes nerveux.

Quant aux formes cérébro-méningées, elle constituent un groupe assez disparate. Nous nous expliquons dans la suite à ce point de vue.

Les formes méningées pures débordent du sujet que nous nous sommes proposés de traiter. Seules, les lésions cérébrales qui s'y rencontrent parfois, rentreront dans l'étude anatomo-pathologique du cerveau.

Mais il convient de souligner tout ce que cette classification présente d'artificiel. Il n'est pas rare en effet que, par exemple, à la paralysie viennent se surajouter soit quelques convulsions, soit quelques troubles psychiques.

ETIOLOGIE

L'étiologie des formes cérébrales de la maladie d'Osler ne diffère en rien, semble-t-il, de celle des autres variétés cliniques de cette endocardite.

C'est ainsi que, dans les observations que nous rapportons, le rhumatisme articulaire aigu est de beaucoup la cause prédisposante la plus fréquente. Mais, à côté de cette affection si répandue, d'autres maladies, qui lèsent l'endocarde, se rencontrent également : la chorée, la syphilis et parfois même la scarlatine. Quelques malades, enfin, sont porteurs de lésions cardiaques dont on ignore l'origine et d'autres se montrent indemnes de tout passé pathologique.

Comment le germe pénètre-t-il dans l'organisme ? Tantôt le point de départ consiste en une infection généralisée, souvent légère et étiquetée « atteinte grippale » (cependant un enfant présentant une endocardite à pneumocoque avait eu une pneumonie quelques mois auparavant), tantôt il s'agit d'une suppuration très localisée telle qu'un abcès dentaire ou une otite suppurée. De plus, chez la femme, il faut faire une place importante aux infections gynécologiques, parfois très discrètes, consécutives à une fausse-couche ou à un accouchement. La grossesse elle-même peut jouer un rôle : la malade d'OLMER et BRAHIC était enceinte de cinq mois.

Cette affection frappe essentiellement les adultes et surtout les adultes jeunes (entre 18 et 35 ans d'après nos observations). Les deux âges extrêmes de la vie sont rarement atteints. Nos plus jeunes malades ont respectivement 7 ans (obs. NETTER et SALANIER — obs. KIMMELSTIEL), 10 et 11 ans (obs. SIMONDS). Passé cinquante ans, nous ne trouvons que quatre observations dont un homme de 72 ans (obs. PALLIARD, DECHAUME, SÉDALLIAN).

L'endocardite maligne se rencontre-t-elle plus souvent dans un sexe que dans l'autre ? Notre statistique nous donne dans les deux cas des chiffres si voisins qu'il ne nous est pas permis de conclure à l'existence d'une élection à ce point de vue.

Le germe le plus souvent en cause est sans conteste le streptocoque dénommé par SCHOTTMULLER « viridans » ou « mitior ». Cet auteur le considérait comme l'agent exclusif de la maladie d'Osler. DEBRÉ, dans une étude très complète, qui porte en particulier sur les germes isolés de son malade et de celui de DÉNÉCHAU et PICARD, caractérise le streptocoque de l'endocardite maligne lente comme un germe spécial voisin du streptococcus faecalis et surtout du streptococcus salivarius, donc très voisin des streptocoques du tube digestif. LAZEANU, Marie CICOULESCO et PAVEL mentionnent un streptocoque polymorphe. ROUS-LACROIX, POVISO et CAPUS décrivent un streptocoque entérocoque ni hémolytique, ni viridans. ORLANDO trouve un streptocoque hémolytique. Dans notre observation, le streptocoque isolé était faiblement hémolytique.

Qu'il nous soit permis de mentionner que, dans des cas qui n'avaient rien à voir avec la forme cérébrale de l'endocardite lente, de nombreux auteurs ont observé tantôt des streptocoques non hémolytiques, tantôt des streptocoques hémolytiques. Ces deux formes furent parfois isolées successivement du sang d'un même malade.

Aussi nous semble-t-il logique d'admettre comme la plus vraisemblable la conclusion de MM. MARCHAL et JAUBERT (Presse Médicale du 13 mars 1926) : « Notre maître LAUBY et nous-mêmes croyons à une grande malléabilité histologique du streptocoque et nous sommes convaincus que ses aspects morphologiques, son pouvoir hémolytique et beaucoup de ses propriétés biologiques sont sous la dépendance directe de ses conditions de développement ».

D'autres microbes peuvent se rencontrer aussi dans la maladie d'Osler, en particulier le pneumocoque, le staphylocoque et le méningocoque.

ETUDE CLINIQUE

L'observation personnelle que nous rapportons nous semble très démonstrative de cet aspect rare de la maladie d'Osler.

OBSERVATION 1

La malade, âgée de 35 ans, entre à l'Hôpital le 12 octobre 1936 parce qu'elle a présenté quelques heures auparavant des accidents nerveux qui ont déterminé une hémiplégie gauche.

Plusieurs fois déjà, elle a éprouvé des crises de ce genre. Et depuis plus d'un an, elle a été obligée d'interrompre son travail à maintes reprises pour des épisodes pathologiques divers, que nous avons tâché de lui faire préciser. Elle se plaint, en effet, de sa mémoire très infidèle à l'heure actuelle. Aussi ses souvenirs sont-ils complétés par ceux de son mari et sont-ils contrôlés² par les renseignements que veut bien nous donner l'hôpital où elle est allée consulter plusieurs fois.

Dans sa famille, seul son père, asthmatique de longue date, est décédé à l'âge de 69 ans des suites de la guerre.

Tous ses autres parents sont en bonne santé : sa

mère et ses dix frères et sœurs. Elle est mariée et son mari est bien portant.

Dans son enfance, aucune fièvre éruptive.

C'est à l'âge de 12 ans que remonte sa première maladie : une crise de rhumatisme articulaire aigu qui resta localisée aux deux genoux et dura deux mois. Elle ne peut dire s'il y eut une lésion cardiaque à cette époque.

Elle cesse le salicylate de soude.

Un lombago, à l'âge de 18 ans, ne lui donnera même pas l'occasion de reprendre son traitement salicylé.

Au cours d'un examen médical fortuit, à l'âge de 27 ans, elle apprend qu'elle est porteuse d'une lésion cardiaque.

Cependant, pas un instant, elle n'éprouva de gêne quelconque à l'effort. Elle monte ses six étages sans ressentir le moindre malaise ni la moindre palpitation.

A l'âge de 32 ans, elle se marie. Quelques mois plus tard, elle fait une fausse-couche de trois mois qui nécessite un curettage. Depuis lors, les règles cessent d'avoir la même régularité qu'auparavant et, de trop abondantes qu'elles étaient, elles deviennent très peu abondantes et formées de sang brunâtre.

La malade signale un peu plus tard un coryza et, en décembre 1934, une légère grippe qui ne l'obligea même pas à s'aliter.

Elle affirme qu'elle n'a jamais eu d'angine.

Au mois de juin 1935, commence la série d'accidents que nous allons maintenant préciser.

Brusquement la malade est prise de vomissements et de violentes douleurs lombaires du côté gauche. Elle crût à une intoxication alimentaire par produits avariés. Son médecin diagnostiqua des coliques néphrétiques. Cet état dura, sans fièvre semble-t-il, pendant trois semaines environ.

Au mois de décembre 1935, elle est de nouveau immobilisée pendant une quinzaine de jours pour une rechute de rhumatisme articulaire aigu. De très nombreuses articulations sont atteintes, mais les douleurs sont persistantes à la hanche gauche faisant discuter la possibilité d'une arthrite subaiguë ou d'une coxalgie. On pratique une radiographie qui ne montre rien d'anormal. Cette arthrite disparaît d'ailleurs spontanément. La température n'atteint pas 38°. Il apparaît alors de petits nodules sous-cutanés très douloureux au niveau de la plante du pied droit: la peau est tout d'abord normale à leur niveau, puis en même temps que la douleur disparaît, la peau présente de petites taches rouges, puis brunes, puis noires.

Depuis sa rechute de rhumatisme articulaire aigu jusqu'à la fin de janvier, ces petits nodules apparaissent à un rythme assez régulier: environ un par semaine sur les doigts, les membres inférieurs et l'épaule droite. La malade est soignée par du salicylate de soude et par un vaccin.

Au mois de février 1936, nouveaux accidents pour lesquels elle va consulter à la maison du Gardien de la Paix. Elle présente une poussée fébrile passagère à 39° qui dure quelques heures. Le lendemain,

elle a une nouvelle poussée à 38°. Pendant la première élévation thermique, elle accuse une céphalée extrêmement violente surtout occipitale; en même temps il apparaît des scotomes scintillants se produisant dans la moitié temporale du champ visuel droit avec hémianopsie. Elle est examinée par M. le Professeur Agrégé RENARD, qui a bien voulu nous confier ces renseignements. Ces troubles oculaires, strictement localisés à droite, ont duré trois jours. Ils ont disparu laissant une certaine sensation d'obscurité mais sans scintillements. La céphalée, après avoir été très vive pendant les premières heures, s'est atténuée progressivement.

Pendant les trois semaines qui suivent cet accès de migraine, les nodules, décrits plus haut, sont nombreux. Leur localisation montre cependant une prédilection par les doigts et les membres inférieurs.

A l'examen, le champ visuel ne présente pas de rétrécissement.

La tension artérielle est de 13-8.

La malade est soumise à un traitement général salicylé.

En raison de ses antécédents, on pense à un accident symptomatique plus qu'à une migraine vraie et on pratique un Vernes résorcine qui donne un chiffre de 52 et un B. W. qui se montre négatif.

A dater du 27 février 1936, la malade est hospitalisée à l'Hôpital Bon Secours pendant quelques jours. Nous n'avons pas de renseignements sur son séjour. Nous avons seulement le résultat d'une analyse

d'urine : il n'y a pas d'albumine, pas de polynucléaires, pas de microbes (recherchés par examen direct et par culture) mais l'examen microscopique révèle la présence de rares hématies.

Pendant les quatre mois suivants, la malade a présenté plusieurs fois des ictus, suivis chacun d'une paralysie gauche incomplète et transitoire.

Le 14 juillet 1936, nouvel ictus dont elle nous précise les circonstances. Après avoir souffert de la tête toute une journée, elle se décide à sortir. Au cours de sa promenade, elle est prise de fourmillements dans le côté gauche, puis perd connaissance. Lorsqu'elle revient à elle, elle présente une paralysie du côté gauche qui ne dura pas plus d'une huitaine de jours. De nouveau des nodosités apparaissent aux cuisses. Il s'en forme d'analogues sur les avant-bras, tandis que l'extrémité des doigts est le siège de tâches purpuriques. Ces éléments se succèdent pendant un mois environ. A cette occasion, elle va de nouveau à la Consultation du Gardien de la Paix. L'examen de l'appareil visuel ne montre pas de lésions objectives; le fond d'œil est normal; il n'y a pas de troubles de la motilité oculaire.

Fin septembre, elle se plaint de douleurs dans la cheville gauche. Mais elle continue son travail malgré l'enflure qui s'est produite.

Le 3 octobre, des nodules cutanés réapparaissent.

Le 12 octobre, en faisant ses courses, elle est prise de fourmillements dans le bras gauche, qui gagnent la jambe gauche et le côté gauche de la face, absolu-

ment semblables à ceux qu'elle ressentit le 14 juillet dernier. Mais cette fois, elle a le temps de rentrer chez elle et de s'étendre. Absolument consciente, elle est prise alors de mouvements convulsifs dans le bras gauche et la face. Quelques heures après, elle est transportée à l'hôpital.

A son entrée dans le service, la malade, pâle et dyspnéique, présente les signes d'une paralysie faciale gauche et d'une hémiplégie gauche flasque.

A la face, l'aile du nez est aplatie du côté gauche, la commissure labiale remonte un peu plus haut à gauche qu'à droite, la joue gauche a un aspect flasque et flaccide. La déformation buccale ne s'accroît pas lorsque la malade ouvre la bouche et tire la langue. L'occlusion des paupières se fait très bien des deux côtés. Le peaucier gauche ne se contracte pas lorsqu'on s'oppose au mouvement d'ouverture de la bouche.

Le membre supérieur se présente, collé le long du corps, l'avant bras en pronation. Tout mouvement volontaire est impossible.

Il en est de même au membre inférieur gauche qui est placé soit en rotation externe et flexion soit allongé parallèlement à la jambe droite.

La malade accuse une douleur du genou gauche qui, à l'inspection, apparaît globuleux.

Les réflexes, normaux du côté droit, ne sont pas tous abolis du côté gauche. Ils sont conservés au niveau du poignet, ainsi que le réflexe rotulien.

Il y a un signe de Babinski du côté gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Il existe une hydarthrose du genou gauche, mise en évidence par le choc rotulien.

La sensibilité à la piqure est conservée des deux côtés. Mais la sensation obtenue n'est pas la même partout. Tandis qu'à droite, elle se produit nette et sans hésitation, à gauche il y a une légère diminution de la sensibilité.

La sensibilité au tact est plus difficile à apprécier. Parfois, en effet, le toucher est pris pour un pincement. Ces erreurs sont surtout fréquentes au niveau du membre inférieur gauche, mais il y en a aussi quelques-unes au membre inférieur droit.

De même, la recherche de la sensibilité thermique n'apportera pas des réponses toujours correctes. Le trouble est assez marqué du côté gauche, surtout au membre inférieur, où parfois la malade renonce à se prononcer, disant qu'il faudrait que le tube d'eau chaude soit brûlant pour qu'elle en perçoive la température. Mais quelques erreurs se sont produites également à la jambe droite.

Il n'y a pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil, pas de nystagmus, pas d'hémianopsie.

Les pupilles réagissent à la distance et à la lumière.

L'examen du cœur montre que la pointe est déviée à deux travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire dans le 5^e espace intercostal. Il y a, à la pointe, un frémissement cataire à la palpation et à l'auscultation un roulement diastolique faisant poser le diagnostic du rétrécissement mitral.

La tension artérielle est de 11,5-5 au Vaquez.

Le pouls est régulier. La température est de 38°2.

Les poumons sont normaux.

L'appétit est conservé; il n'y a pas de constipation.

L'examen de la bouche montre une langue saburrale et une denture en bon état. Les derniers soins dentaires remontent au mois de janvier 1936. Une seule extraction a été pratiquée vers l'âge de 13 ou 14 ans.

Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal. La palpation de son bord inférieur est douloureuse.

La rate est percutable, mais non palpable.

Le reste de l'abdomen est normal.

La palpation des régions lombaires, absolument indolore, ne permet pas de sentir les reins.

D'un intérêt considérable est la présence d'une *éruption*; en effet on trouve sur les téguments des éléments qui peuvent se rapporter à deux types :

a) des infiltrations érythémateuses dermo-épidémiques.

b) des nodules sous-cutanés.

L'observation de cette malade pendant les jours suivants montrera que chacun de ces nodules dure une huitaine de jours environ. Leur succession et leur siège n'ont rien de fixe. Cependant ils se forment exclusivement sur les membres : en particulier sur les avants-bras, la face palmaire des mains, les cuisses et la plante des pieds. Les éléments, qui apparaissent sur les doigts, sont sensiblement plus douloureux que ceux qui siègent sur les cuisses. Ils sont pré-

cédés d'une sensation de fourmillement : la malade annonce leur apparition 24 heures avant. Puis une nodosité rouge se forme, accompagnée d'une sensation d'élancement. Au bout de deux ou trois jours, la dureté et la rougeur commencent à disparaître. Au bout d'une huitaine de jours, il ne reste qu'une légère desquamation. Par contre, au niveau des membres inférieurs, la malade est obligée de se servir du contrôle de la vue et du tact pour s'assurer de leur apparition. Un de ces éléments, au-dessous de l'aîne droite, est prélevé pour une biopsie.

Au moment de notre examen, il existe deux nodosités apparues depuis peu : l'une sur la face palmaire de l'index droit au niveau du pli de flexion qui sépare la 2^e de la 3^e phalange, l'autre, légèrement ovale, sur la face externe de la cuisse gauche, un peu au-dessus du genou. Deux légères taches, qui commencent à desquamier, sont le reliquat d'anciens éléments situés sur les faces palmaires des troisièmes phalanges du médius et de l'auriculaire droit. Enfin, à la main gauche, à la troisième phalange de l'index, on trouve une petite tache brune et arrondie provenant d'une infiltration érythémateuse ancienne.

L'ensemble de ces symptômes fait faire le diagnostic de maladie de Jaccoud-Osler, qui sera étayé par les examens complémentaires suivants :

Examen du sang. — L'analyse montre une urée sanguine de 0 gr. 56 et un B. W. négatif.

L'examen de la formule sanguine, pratiqué le 22 octobre, montre une légère anémie avec leucocy-

tose et une proportion de monocytes à 2 %. En voici le résultat :

hémoglobine	80 %
hématies	3.600.000
leucocytes	12.800
polynucléaires neutrophiles	74
— basophiles	0
— éosinophiles	0
monocytes	2
grands mononucléaires	3
moyens —	17
lymphocytes	2
myélocytes basophiles	1
cellules jeunes	1

Un deuxième examen, le 16 novembre, indique une légère augmentation de quantité des globules rouges et un retour à la normale du nombre des globules blancs :

hémoglobine	80 %
hématies	3.740.000
leucocytes	7.000
polynucléaires neutrophiles	66
— basophiles	0
— éosinophiles	1
monocytes	2
grands mononucléaires	3
moyens —	22
lymphocytes	4
métamyélocytes neutro	2

Ponction lombaire. — Le liquide, qui s'écoule, est clair. Il contient 8 à 9 éléments par millimètre cube, 1 gr. 67 d'albumine par litre, mais ne renferme pas de germe visible. Son ensemencement est négatif.

Voici le résultat des autres examens sérologiques qu'on y pratique :

Wassermann avec extrait simple : négatif.

— — — cholestériné : négatif.

Réaction de Takata Ara : réaction méningée non syphilitique.

Réaction de Pandy : + +.

Benjoin colloïdal : 01111.22022.221000.

Hémoculture. — Une première hémoculture, pratiquée le 22 octobre, reste stérile.

Une deuxième, faite le 29 octobre 1936, a poussé le 11 novembre en bouillon ascite aérobie et anaérobie (ballon de Jaubert). A l'examen direct, très nombreuses chaînettes Gram +. Repiquage en tube de Hall (bouillon glucosé) : aspect classique de mie de pain parsemant des traînées vélamenteuses.

En somme, chaînettes assez longues de streptocoque faiblement hémolytique : la culture sur gélose au sang a montré une hémolyse lente, après 48 heures d'étuve et la culture en présence d'hématies déplasmatisées n'a également hémolysé que lentement en 48 heures.

Biopsie. — Nous avons prélevé un nodule hypodermique par biopsie de la face interne de la cuisse. Ce nodule était apparu depuis 4 jours. Nous en avons dilacéré une partie dans divers milieux aérobies et anaérobies et, comme c'est la règle, nous avons pu vérifier

une fois de plus que la culture de ces fragments reste stérile.

La portion, que nous avons coupée, montre sous un épiderme normal le derme légèrement œdémateux et parcouru de vaisseaux parallèles à la surface, engainés d'un manchon inflammatoire.

Dans l'hypoderme, nous retrouvons le nodule, développé autour d'une artériole que la coupe intéresse dans le sens de sa longueur. Autour du nodule principal sont des nodules plus petits, tous centrés par un vaisseau. Il n'est pas dans cette zone une artériole, ni une veinule qui ne présente un aspect de vascularite. L'artériole principale est thrombosée. Les autres vaisseaux ne sont pas tous thrombosés, mais offrent tous la même image de tuméfaction de l'endothélium et d'élargissement de la média. La plupart des capillaires ont leur lumière obstruée par la turgescence considérable de 2 ou 3 cellules endothéliales et leur collier de collagène est nettement épaissi. Entre les vaisseaux, mais prédominant à leur voisinage immédiat, est un infiltrat fort abondant où prédominent les plasmocytes et les macrophages, mais où on distingue aussi de nombreux lymphocytes et des polynucléaires.

Tout autour du nodule, les mailles du tissu cellulo-graisseux sous-cutané sont bourrées de nombreux lipophages tassés les uns contre les autres dont le protoplasme spumeux est abondant et dont le noyau ovoïde est central ou périphérique. On retrouve encore au milieu d'eux quelques polynucléaires.

Analyse d'urine. — Elle ne contient ni sucre, ni al-

bumine. On n'y a trouvé ni cylindre, ni germe. Il y a seulement quelques cellules et de rares hématies.

Examen du fond d'œil. — Il est normal.

L'évolution se poursuit immuable, malgré la thérapeutique pratiquée : injections intraveineuses de septicémie et transfusions sanguines. Mentionnons au passage que celles-ci furent admirablement tolérées.

La température persiste suivant une courbe très irrégulière. Après avoir dépassé 38° pendant trois jours, la fièvre descend jusqu'au 24 octobre. Le 25, la température atteint 38°8. Elle reste élevée pendant cinq jours. Puis elle oscille entre 37° et 38° du 30 octobre au 9 novembre. Depuis cette date jusqu'au 25 novembre, se sont inscrits sur la courbe de petits clochers thermiques isolés, ne dépassant pas 38°5 à quatre reprises différentes. Le plus récent date du 19. Du 26 au 29 novembre, la température remonte aux environs de 38° tous les soirs. Le 30, elle baisse légèrement : 37°5. Le matin du 1^{er} décembre, le thermomètre marque 37°2.

Les signes neurologiques se modifient.

On voit apparaître de l'atrophie musculaire. On la constate par la palpation des muscles aux membres supérieur et inférieur du côté gauche. Mais elle est surtout visible au niveau de l'éminence thénar. D'où l'aspect particulier de la main, souvent moite, avec le pouce reporté en arrière sur le même plan que les autres doigts, dont les deux dernières phalanges sont fléchies.

On assiste à l'exagération progressive des réflexes du côté gauche. Le réflexe achilléen gauche est même légèrement polycinétique.

Alors que les mouvements volontaires sont toujours impossibles, le pincement de la peau sur le dos du pied gauche arrive à déterminer un retrait du membre.

Le signe de Babinski disparaît : le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Des douleurs sont apparues du côté paralysé. Lorsque nous voulons examiner le côté gauche, nous sommes quelque peu étonnés de la crainte que manifeste la malade. L'examen, même pratiqué avec beaucoup de douceur, réveille chez elle des douleurs. Il ne s'agit pas seulement du genou gauche dont elle souffre.

C'est toute la surface de ses téguments, qui est sensible : une manche que l'on remonte lui donnant l'impression qu'on lui arrache la chair. Ces douleurs persistent, une fois l'examen terminé, vives et aiguës, donnant à la malade envie de crier.

A aucun moment, il n'a été observé de signes méningés.

Peut-être pouvons-nous noter quelques nuances dans son état psychique. Une légère déficience de la mémoire, que nous avons déjà mentionnée, et une certaine instabilité de caractère déterminant tantôt une hilarité, tantôt une émotivité exagérées pour le motif en cause.

L'auscultation du cœur montre l'inconstance des signes cardiaques observés au début.

Le diagnostic de rétrécissement mitral avait été

porté depuis plusieurs années. Il fut confirmé par l'examen à l'entrée de la malade. La tension artérielle était alors de 11,5-7.

Mais quelques jours plus tard, on notait un gros souffle diastolique aortique, irradiant vers la pointe, masquant le roulement diastolique. Le pouls était bondissant et dépressible, la tension artérielle de 12,5-5. Et si l'on n'avait pas connu l'existence d'un rétrécissement mitral, on eût conclu à une insuffisance aortique isolée.

Au bout d'une dizaine de jours, reparut le rythme de Duroziez, tandis que se modifiaient continuellement le timbre et l'intensité du souffle perçu au foyer aortique.

Il paraissait donc légitime de conclure à un remaniement incessant des lésions valvulaires, l'insuffisance aortique ayant compliqué le rétrécissement mitral pré-existant.

Ce remaniement, comme nous le verrons, a déjà été signalé. Il nous paraît constituer un des éléments les plus intéressants de ce cas.

La rate augmente de volume. Elle est percutable sur quatre à cinq travers de doigts et elle devient palpable. Son bord inférieur vient buter, dans les inspirations profondes, sur les doigts enfoncés sous le rebord des fausses côtes. Cette manœuvre détermine de la douleur.

Les éléments cutanés continuent à apparaître irrégulièrement. Ils se forment toujours au niveau des membres et viennent par poussées subintrantes. On

a pu voir coexister jusqu'à 20 éléments à la fois.

Avec le temps, on peut constater l'existence de troubles menstruels. Les règles, qui datent de son entrée à l'Hôpital, le 12 octobre, n'ont pas encore réapparu au début de décembre.

Le 1^{er} décembre, sans aucun prodrome, à 9 h. 1/4, la malade perd connaissance. Après une phase tonique tout le corps est agité de secousses généralisées. La langue est violemment mordue. Il y a incontinence des sphincters. Cette crise d'épilepsie est suivie d'une période de coma. La respiration est stertoreuse, les yeux sont déviés vers la gauche, le corps est couvert de sueurs.

Les membres, soulevés, retombent sur le plan du lit avec une vitesse sensiblement égale des deux côtés.

Par la manœuvre de Pierre MARIE et FOIX, on n'obtient aucune contraction des muscles de la face.

Il y a abolition complète des réflexes aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. De même, le réflexe cornéen a disparu.

Au cœur, on note un éréthisme cardiaque très prononcé; les bruits sont très violents. Il existe un souffle systolique de la pointe, rude et râpeux, à irradiation axillaire. A la base, on entend un double souffle à timbre rude.

Le pouls bat à 120, tendu, vibrant. La tension artérielle est de 18-8.

Vers onze heures, la malade présente une seconde

crise d'épilepsie généralisée et elle meurt dans le coma vers deux heures de l'après-midi.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

En résumé, il s'agit d'une ancienne rhumatisante qui a présenté depuis le mois de juin 1935 des accidents variés : douleurs dans l'hypocondre gauche, arthralgies, crises de migraine ophtalmique, hémiplegies passagères, accompagnées presque tous d'un symptôme commun : l'existence de petits nodules cutanés inflammatoires.

Cette malade s'est présentée à nous, porteuse de ces mêmes éléments avec :

1° un syndrome nerveux : hémiplegie flasque accompagnée de douleurs à type thalamique.

2° un syndrome cardiaque : une lésion à symptomatologie variable.

3° une splénomégalie modérée.

4° un syndrome infectieux.

L'hémoculture a montré l'existence d'un streptocoque faiblement hémolytique.

Elle a succombé dans le coma, après deux crises d'épilepsie généralisée.

Bien que l'autopsie n'ait pas été pratiquée, étant donné les symptômes observés : la température irrégulière, la cardiopathie, la splénomégalie, les arthropaties, les accidents cutanés à type de faux panaris et la légère anémie, nous pouvons poser le diagnostic de maladie d'Osler. Ce diagnostic a d'ailleurs été confirmé par le résultat de l'hémoculture.

Le remaniement des lésions cardiaques observées n'a rien de surprenant. En 1925, M. Pagès, dans un article sur les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution prolongée, insistait déjà sur la variabilité des souffles cardiaques.

Quant à la variété de streptocoque isolée, elle a déjà été rencontrée par d'autres auteurs.

Mais comme le montre son histoire, ce sont avant tout des symptômes nerveux qui ont dominé le tableau clinique. Et le diagnostic, qui vient d'être posé, permet de rattacher à leur véritable cause les divers accidents que cette malade a présentés et qui ont fait croire pendant un certain temps à une tout autre affection. Nous allons maintenant les étudier.

Et tout d'abord, comment pouvons-nous interpréter les premiers accidents en date : les crises de douleurs lombaires ? Il n'y a alors ni fièvre, ni accidents cutanés, qui puissent nous faire penser déjà à la maladie d'Osler. Mais cependant cette hypochondralgie gauche était vraisemblablement de nature splénique.

Quelques mois plus tard, ce qui fut appelé rechute de rhumatisme articulaire aigu était certainement une atteinte articulaire de l'endocardite lente. Les accidents cutanés font, en effet, leur apparition. Et la suite de l'histoire clinique nous permet de rejeter l'hypothèse d'un érythème noueux d'origine rhumatismale.

Beaucoup plus curieuses sont les crises de migraine ophtalmique. Elles furent fébriles et éphémè-

res. Elles ne s'accompagnèrent d'aucune lésion objective de l'appareil visuel. Mais l'existence des nodules cutanés nous permet d'incriminer la maladie d'Osler.

Puis ce sont des ictus suivis d'hémiplégies gauches transitoires. Là encore, nous retrouvons les mêmes nodosités inflammatoires.

Ensuite, après quelques arthralgies, une nouvelle hémiplégie gauche survient, assez différente des précédentes. Le début, cette fois-ci, est moins brutal, sans perte de connaissance. Mais la durée se prolonge sans amélioration, indiquant une atteinte cérébrale beaucoup plus sévère. Elle présente des caractères assez spéciaux. Au début, il n'y a pas d'abolition complète des réflexes. Mais surtout elle s'accompagne de douleurs à type thalamique, rendant cette infirmité beaucoup plus pénible encore.

Enfin, ce **sont d'autres accidents nerveux**, survenus brutalement, qui causeront sa mort : crises d'épilepsie généralisée suivies de coma.

Tous ces symptômes nerveux et la dissociation albumino-cytologique, constatée dans le liquide céphalo-rachidien, pourraient évoquer l'idée d'une tumeur cérébrale. Mais, pendant toute la période terminale, nous retrouvons les symptômes cutanés qui ont été si précoces et si nombreux au cours de l'évolution de cette maladie.

Quelle fut la cause de cette endocardite ? Est-ce la fausse-couche ou la légère atteinte grippale, qui lui est postérieure ? Nous ne pouvons faire que des hypothèses à ce sujet.

Nous avons trouvé dans la littérature d'autres observations se rapprochant de celle que nous venons de citer.

OBSERVATION 2.

dans la thèse de M. GODONNÈCHE, recueillie dans le service de M. Constantin PAUL.

Endocardite lente, cachectisante, greffée sur un rétrécissement mitral. In Thèse GRILLOT, Alger 1930-1931.

La nommée M..., entrée le 19 juin 1896.

Cette malade était soignée depuis trois mois pour un rétrécissement mitral compliqué d'hémiplégie gauche en contracture.

A trois reprises, la malade a été atteinte d'embolie cérébrale, chaque fois suivie d'hémiplégie gauche; les deux premières avaient été suivies d'un retour de mouvement, seule la dernière a été suivie de contracture.

Le 1^{er} septembre, l'examen montre à la pointe du cœur un frémissement présystolique avec rythme de rétrécissement mitral : roulement pré-systolique, dédoublement du 2^e bruit.

A ce moment, la malade présente une hémiplégie gauche. Le bras commence à se contracturer en flexion; la jambe a tous les réflexes exagérés et on y provoque aisément la trépidation épileptoïde.

Elle est très amaigrie et cachectique.

Elle ne paraît pas avoir eu de rhumatisme.

Elle n'a jamais été réglée et tous les mois elle souffre de troubles nerveux.

Elle reste dans le service, jusqu'au mois de Novembre 1896, sans autres symptômes. La contracture aux deux membres finit de s'installer.

Le 3 novembre 1896, dans une période cataméniale, elle est prise de dyspnée, de toux, de douleurs vagues dans la

poitrine sans élévation de température. Les crachats sont légèrement hémoptoïques. Le cœur est irrégulier, le rythme cardiaque moins net, la dyspnée augmente. On entend des bouffées de râles fins dans la poitrine.

Elle meurt le 6 novembre, en asystolie.

A l'autopsie, on trouve des végétations molles, de date récente, greffées sur un rétrécissement mitral ancien. Ces végétations contiennent du pneumocoque.

Il s'agit donc d'une malade, porteuse d'un rétrécissement mitral qui, après deux hémiplegies gauches transitoires, est atteinte d'une nouvelle hémiplegie évoluant vers la contraction. L'état général décline. Au bout de quelques mois, la malade succombe à des accidents d'insuffisance cardiaque.

Dans ce cas, seule l'autopsie montre l'origine véritable des accidents cérébraux observés. L'endocardite à pneumocoque, en effet, évolue sans fièvre. L'amaigrissement et la cachexie, que présente la malade, sont attribués à son séjour prolongé au lit.

OBSERVATION 3. SIMONDS, 1901.

In Thèse Vidal. Montpellier 1925-26, XIII.

Enfant de 11 ans, souffrant depuis 2 ans de céphalée et de vomissements.

Des manifestations paralytiques apparaissent qui augmentent la confusion du tableau clinique.

Une névrite optique commençante fait penser à une tumeur.

L'autopsie fait porter le diagnostic en montrant, en plus des lésions cérébrales, l'existence d'une endocardite verruqueuse de la mitrale.

Cet enfant présente donc des signes de compression cérébrale avec des manifestations d'ordre paralytique. L'endocardite n'est constatée qu'à la vérification nécropsique.

OBSERVATION 4. F. BILLINGS. (Résumé).

Pneumococcus endocarditis.

Illinois M. J. SPRINGFIELD, 1903-1904, n. s. V 972.

In Thèse GRILLOT, Alger 1930-1931.

M. J..., 52 ans. Examiné en Novembre 1908, mort le 4 mars 1909.

Diagnostic d'autopsie. Endocardite infectieuse, pneumococcémie, insuffisance mitrale.

Dans ses antécédents personnels : éthylisme et abus de tabac.

En 1908, abcès dentaire et pyorrhée alvéolaire.

En Juillet 1908, le malade a constaté que ses forces diminuaient.

Par moments, il avait des frissons avec des accès de fièvre. En même temps, il eut quelques vagues manifestations articulaires.

Au commencement de Novembre, il eut une douleur assez vive à l'articulation du gros orteil droit avec gonflement. On porta le diagnostic de **goutte**.

A ce moment, la température oscillait entre 98 ou 99 le matin et 100 ou 102,5 le soir. L'examen du sang donnait 11.999 leucocytes.

Le séro-diagnostic de Widal aurait été positif à cette époque.

Puis il eut soudain une hémiplégie gauche accompagnée d'une élévation de la température jusqu'à 106. Bientôt la température tombe et l'hémiplégie s'améliore.

L'examen du cœur, qui avait été négatif jusqu'à cette époque, décèle alors un souffle systolique mitral, se propageant à gauche et une accentuation du second bruit pulmonaire. Légère dilatation du cœur gauche.

Foie augmenté de volume et sensible.

Rate non perceptible. Taches pétéchiales sur la peau des différentes parties du tronc et des extrémités.

Les cultures de sang donnèrent du pneumocoque.

Du 13 décembre au 22 février, l'anémie s'accroît et la leucocytose, qui avait augmenté depuis le début, diminue.

On fit plusieurs fois et sans résultat des injections au malade de ses propres pneumocoques morts.

On fit également des injections intraveineuses de sérum humain normal; elles furent suivies d'élévation de température et d'accélération du cœur.

Le malade mourut le 4 mars 1909.

L'autopsie a montré la présence d'infarctus au niveau du rein et de la rate.

Il s'agit donc d'un malade qui, à la suite d'une infection dentaire, présente un état fébrile accompagné de manifestations articulaires. Puis, en même temps qu'une élévation thermique, se produit une hémiparésie gauche qui régresse rapidement. L'examen du cœur montre alors un souffle d'insuffisance mitrale. L'hémoculture décelé la présence de pneumocoque. La vaccinothérapie reste inefficace et le malade succombe quelques mois plus tard.

L'hémiparésie s'est donc constituée plusieurs mois après le début de l'affection. Mais elle a précédé cependant les manifestations cliniques de la lésion endocarditique.

OBSERVATION 5.

MM. DÉNÉCHAU et PICARD (Résumé).

Un cas d'endocardite maligne à évolution lente.

Soc. Méd. des Hôpitaux, 30 novembre 1917.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, qui n'a jamais eu de crise de rhumatisme articulaire aigu et dont les antécédents sont excellents.

En pleine santé, étant mobilisé dans une usine, en Août 1916, il est atteint d'un coryza avec céphalée violente et abattement; ces symptômes disparaissent rapidement. On croit à une poussée grippale.

Un mois plus tard, une douleur très vive dans la jambe gauche le tient alité pendant 8 jours.

Trois semaines après, fin Septembre, il est pris d'une crise abdominale très douloureuse.

Ensuite, pendant quatre mois, des crises douloureuses musculaires ou articulaires et abdominales vont se répéter et s'enchevêtrer. Suivant le moment, on porte le diagnostic de rhumatisme ou de péritonite d'origine indéterminée. Pendant toute cette période, le malade, dont la température oscille de 37°4 le matin à 38°7 à 39° le soir, maigrit rapidement.

Le 4 février 1917, essayant de se peigner, il se donne une vigoureuse claque de la main gauche : sa main est brusquement retombée inerte sur sa figure; un quart d'heure plus tard, le membre inférieur gauche se prend et, dans l'après-midi, on s'aperçoit d'une paralysie faciale gauche.

L'examen permet de constater une hémiplégie spasmodique gauche, d'origine embolique, croit-on, étant donné l'état du cœur. Il existe, en effet, un rythme mitral avec souffle systolique piaulant, s'entendant à distance. L'état général est très mauvais. Il existe du purpura et des taches ecchymotiques douloureuses des orteils. On pose un diagnostic d'endocardite infectieuse à allure subaiguë.

Le malade entre à l'Hôpital du secteur militaire le 7 mai. On constate alors sous les yeux deux arcs pigmentés brun clair, taches qui vont s'étendre en perdant de leur intensité.

L'hémiplégie gauche est des plus nettes, bien qu'incomplète, les mouvements étant surtout difficiles en raison de la spasticité. Les réflexes tendineux sont très exagérés et le Babinski se fait en extension.

Les signes cardiaques ont légèrement changé. Il n'existe plus de souffle piaulant mais un souffle systolique et surtout pré-systolique très léger et un dédoublement constant du 2^e bruit. Ces bruits sont d'ailleurs assourdis et un peu durs à la fois et le rythme a une tendance embryocardique.

La rate est augmentée de volume, dépassant le rebord des fausses côtes de deux travers de doigts.

Le lendemain de son arrivée, il se produit des douleurs articulaires accompagnées d'un érythème de même siège et on voit apparaître quelques éléments purpuriques.

Le 20 mai, une ectasie fémorale se forme subitement à la base du triangle de Scarpa du côté gauche.

Le Wassermann est négatif. Les hémocultures restent stériles.

Par la suite, apparaissent, à maintes reprises, des éruptions fort différentes, parfois très douloureuses, présentant un seul lien constant : le purpura. Ce syndrome cutané s'accompagne toujours de manifestations douloureuses : musculaires, osseuses ou articulaires selon les cas. Les manifestations musculaires sont les plus fréquentes : elles consistent en un gonflement transversal du muscle très dur et très douloureux.

La fièvre présente toujours de grandes oscillations.

Le 21 juin, quelques troubles oculaires se produisent : ils consistent en une diplopie verticale qui dure 24 heures environ. A aucun moment il n'existe de lésion du fond de l'œil.

Fin Août, M. DEBRÉ obtient par hémoculture un streptocoque spécial.

Une atteinte rénale, très discrète depuis le début, s'aggrave à ce moment.

L'évolution de cette maladie est entrecoupée de fréquentes périodes de rémission caractérisées par un abaissement de la température, l'absence de toute manifestation pathologique enfin par un mieux être du malade qui reprend goût à la vie, s'occupe, lit, mange avec plaisir. Cependant l'hémoculture ne cesse de montrer la présence du genre pathogène.

En résumé, il s'agit d'un malade de 28 ans, qui, après avoir souffert de douleurs musculaires et abdominales, fait une hémiplégie spasmodique gauche. L'examen montre alors l'existence d'une lésion cardiaque et d'une splénomégalie. Chez cet homme qui a une température oscillante et une atteinte profonde de l'état général, on voit apparaître pendant les mois suivants des manifestations morbides diverses : ec-tasie fémorale, poussées multiples d'érythème avec purpura, douleurs musculaires, osseuses ou articulaires, troubles oculaires. L'hémoculture en montrant la présence d'un streptocoque spécial, donne la clef du diagnostic.

On institue un traitement par vaccin et par sérum spécifiques.

Dans ce cas, l'affection débute par des manifestations articulaires et viscérales, qui ne semblent pas présenter de rap-

port entre elles. Au bout de quelques mois, une hémiplégie gauche se constitue progressivement : elle va prendre des caractères spasmodiques. Les symptômes de la maladie d'Osler se révèlent par l'examen clinique; ils permettent de comprendre l'origine des troubles morbides observés et les divers accidents qui apparaîtront dans la suite. Ce diagnostic est d'ailleurs confirmé par une hémoculture pratiquée quelque temps plus tard.

OBSERVATION 6. M. CH. ACHARD.

Endocardite maligne subaiguë avec embolie cérébrale.

Revue Générale de Clinique et de Thérapeutique, 10 avril 1920
(résumé).

Un homme, âgé de 34 ans, entre le 27 décembre 1919, à l'hôpital pour une hémiplégie récente survenue au cours d'une affection cardiaque.

A l'âge de 13 ans, il a eu une scarlatine et, depuis cette époque, il se plaignait de palpitations et de dyspnée d'effort.

Il fut exempté au conseil de révision pour troubles cardiaques.

Dans la suite, il exerça son métier de jardinier sans être gêné.

Au début de la guerre, il fut ajourné, mais au bout d'un an, il fut incorporé dans le service auxiliaire, puis dans le service armé. Il supporta très bien la période qu'il passa au front jusqu'en 1916. Fait prisonnier à cette époque, il eut beaucoup à souffrir de sa captivité en Allemagne.

Il revint en France, après l'armistice, très fatigué et très amaigri et s'engagea comme valet de chambre. Il se remit assez bien au cours de l'hiver de 1919. Mais en Avril, il se plaignit de nouveau de palpitations et de dyspnée d'effort.

En Septembre, ces troubles fonctionnels s'aggravèrent.

Brusquement, le 20 décembre, le malade fut frappé d'un ictus apoplectique avec perte de connaissance et résolution musculaire. Le lendemain, la conscience était revenue, mais

il existait une hémiplegie gauche prédominante au membre supérieur. On lui ordonna de l'iodure de potassium. Après en avoir absorbé 0 gr. 75 en trois fois, il présenta une éruption considérable. Malgré l'absence de coryza, on pensa à une éruption iodique et on fit cesser la potion iodurée.

Le malade rentre à l'hôpital sept jours après son ictus. On constate trois groupes de symptômes : des désordres nerveux, une éruption cutanée, des troubles circulatoires.

De l'hémiplegie du début, il ne subsiste guère qu'une paralysie flasque complète du membre supérieur gauche. Les réflexes radial et olécranien, celui des fléchisseurs sont supprimés. Il n'y a pas de troubles sensitifs notables.

Le membre inférieur gauche paraît revenu à son état normal; les réflexes sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinski.

A la face, il n'y a pas de paralysie. Toutefois la langue est déviée à gauche et cette parésie linguale entraîne une légère difficulté de la parole.

L'intelligence est intacte.

Sur la peau, l'éruption très abondante siège sur la tête et sur les membres supérieurs. Ce sont des éléments papuleux, portant en leur centre une vésicule ou un bulle, qui se dessèche en formant une croûte.

Le cœur est volumineux. L'hypertrophie prédomine au ventricule gauche. A la pointe, il y a un souffle systolique, qui se propage dans l'aisselle et, à la base, un double souffle se propageant le long du sternum. Il n'y a ni danse des artères, ni pouls capillaire. La tension artérielle est de 18-8.

Il y a donc, à la fois, insuffisance aortique et lésion mitrale.

Dans les urines, on trouve de l'albumine.

La température est normale.

Pendant les jours suivants, la paralysie du bras gauche diminue rapidement.

Mais huit jours après son entrée, le malade est pris d'une crise de dyspnée intense avec asphyxie aiguë et succombe en quelques heures.

En résumé, il s'agit d'un homme, porteur d'une cardiopathie ancienne vraisemblablement d'origine post-scarlatineuse,

qui fait brusquement une hémiplegie. Cette paralysie, étant dissociée, indique une lésion corticale. Elle est probablement réalisée par une embolie cérébrale, consécutive à une poussée d'endocardite récente.

Les manifestations cutanées, qu'on a constatées chez ce malade, peuvent s'interpréter soit comme des lésions provenant d'embolies cutanées, connues sous le nom de signe d'Osler, soit plutôt comme des éruptions d'origine iodique.

La mort survient très rapidement par crise d'œdème aigu du poumon.

OBSERVATION 7.

MM. ROGER et ROUSLACROIX (résumé).

Endocardite maligne à « streptococcus viridans » avec début hémiplegique.

Marseille Médical, 1^{er} octobre 1922.

Il s'agit d'un gardien de la paix, âgé de 24 ans, qui, après avoir fait la guerre sans grand dommage, s'est engagé dans la police.

Cet homme, plutôt maigre et pâle, mais de vigueur normale et qui vaquait à ses fonctions sans gêne appréciable, s'éveille un matin de la mi-septembre, après avoir fait la veille un repas copieux, avec la tête lourde, des nausées, un état vertigineux vague. Dans la rue, en se rendant à son travail, il éprouve quelques éblouissements, un engourdissement progressif des membres du côté gauche avec déviation de la face.

Lorsqu'il rentre à la Clinique Neurologique quelques jours après, il présente une hémiplegie gauche totale et complète (face comprise) qui évolue avec rapidité vers la contracture, avec grosse exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, Babinski, accentuation des réflexes de défense, légère hypoesthésie aux divers modes.

Le malade nie toute syphilis, mais il a eu, à l'âge de

14 ans, un rhumatisme articulaire aigu, qu'il se rappelle s'être accompagné de localisation cardiaque. L'endocardite, bien compensée, lui a permis de faire campagne. Lors du premier examen, l'énergie cardiaque est bonne. Le pouls est à 75, la tension à 16-11 (au Pachon) du côté sain et 16-10 du côté hémiplégié. L'auscultation décèle les signes d'une maladie mitrale, insuffisance plus que rétrécissement.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est normal : 1 lymphocyte par mm³, 0 g. 15 d'albumine, B. W. négatif.

Ce cas évoluait d'une façon banale et on avait tendance à rapporter au repas copieux de la veille l'embolie cérébrale survenue le lendemain, quand un accident intercurrent vient préciser la pathogénie de cet accident.

Cet homme, complètement au repos, fit brusquement, dans les premiers jours d'Octobre, des accidents cardiaques graves avec dyspnée intense, cyanose, tachycardie à 150, arythmie. Une saignée de 250 gr. ramena le pouls à 110. Les jours suivants, ces troubles rentrèrent progressivement dans l'ordre, mais la température, qui était brusquement montée au-dessus de 39°, resta pendant une dizaine de jours au-dessus de la normale. Les signes orificiels, en particulier le frémissement précordial, parurent un peu plus accentués qu'avant.

C'est au cours de cette poussée fébrile, accompagnée de rétention azotée (0 g. 70 d'urée) que l'on pratiqua une hémoculture. Elle montra le présence d'un streptocoque non hémolysant : *streptococcus viridans*.

Pendant toute la durée du séjour à l'hôpital, qui se prolongea jusqu'en Décembre, l'hémiplegie rétrocéda au membre inférieur gauche, moins au membre supérieur. Le cœur fut surveillé, mais ne présenta pas de nouvelle poussée. La température prise régulièrement montra, pendant près de deux mois, l'absence complète de fièvre.

Après la sortie de l'hôpital, l'hémiplegie continue à régresser de sorte qu'au mois d'Octobre suivant, il ne reste qu'un léger mouvement anormal de la jambe et un manque d'adresse de la main. Mais le malade, incapable de reprendre son travail, continue à présenter des accidents cardiaques accompagnés de légères exacerbations thermiques.

La réaction de B. W. dans le sang a été faiblement positive à trois reprises différentes alors qu'elle était négative dans le liquide céphalo-rachidien et que l'hémiplégie a complètement rétrocedé sans traitement spécifique.

Ainsi donc voilà un jeune homme, en bonne santé apparente, mitral bien compensé, qui fait brusquement une embolie de la sylviennne droite avec hémiplégie et qui, 15 jours après, sans cause appréciable, fait une poussée d'endocardite aiguë. En dehors de l'état suraigu qui a duré quelques heures, on ne peut guère rapporter, en effet, qu'à une poussée endocarditique cette fièvre qui a duré plusieurs jours et s'est accompagnée de l'accentuation des signes orificiels.

Comment, dès lors, faisant un retour d'une quinzaine de jours en arrière, ne pas supposer que cette poussée endocarditique s'était déjà installée au moment de l'hémiplégie et qu'évoluant alors à bas bruit, avant de se révéler plus tard par des accidents plus aigus, elle ait été la cause du thrombus qui, en se détachant, bloqua la sylviennne ? Comment ne pas considérer cette hémiplégie comme un véritable signe révélateur de la poussée endocarditique ?

Il s'agit donc d'une forme nerveuse d'endocardite maligne lente — comme l'on montré le résultat de l'hémoculture et la suite de l'histoire clinique pendant les neuf mois suivants — que l'on peut désigner sous le nom de « forme hémiplégique ». Peut être devrait-on dire plutôt « forme à début hémiplégique » puisqu'ultérieurement l'hémiplégie a rétrocedé pour laisser la place au tableau endocarditique.

Le pronostic de cette endocardite maligne à poussées multiples reste des plus réservés.

Quant à la réaction de Wassermann, qui s'est montrée faiblement positive dans le sang, on peut se demander si elle ne doit pas être rattachée à une syphilis héréditaire.

OBSERVATION 8.

MM. ROGER et ANTONIN.

Parésies transitoires récidivantes avec périodes fébriles par endocardite maligne prolongée, hystérie associée.

In Thèse VIDAL, Montpellier, 1925-26 (résumé).

Sujet de 29 ans, réformé de guerre pour « rétrécissement mitral, hémiplégie droite sans lésions organiques ».

Au début de la guerre, cet homme a présenté une perte de connaissance, qualifiée par l'entourage de crise d'épilepsie. Dès ce moment, il avait aussi de la dyspnée et des douleurs précordiales. Un an après (Novembre 1915) le malade est réformé pour rétrécissement mitral.

En 1920, paralysie brusque du bras droit d'une durée de deux jours. Sept mois plus tard, dérobement de la jambe droite avec chute. Chacun de ces accidents a été précédé de frissons; la température n'a pas été prise.

Juillet 1922, chute brusque avec perte de connaissance d'une durée de huit jours, hémiplégie droite avec aphasie transitoire. La mobilité du bras réapparaît.

Décembre 1922 : impotence du bras droit d'une durée de quelques heures.

Antécédents peu importants : pas de rhumatisme, pas d'accident syphilitique; deux frères mort-nés, deux morts en bas âge.

A l'examen, le malade se présente comme un hémiplegique hystérique, mais clonus du pied à droite. Dysarthrie appréciable; pas de troubles psychiques.

Appareil circulatoire : rythme de rétrécissement mitral. Tension : 13-9 au Pachon.

Pas de purpura, ni de signe d'Osler.

Poumon : submatité du sommet gauche avec retentissement de la voix et de la toux.

Rate hypertrophiée; foie normal.

Liquide céphalo-rachidien : normal.

B. W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Etat général : amaigrissement, pâleur des téguments.

Dans la suite, le malade a présenté une parésie transitoire du bras gauche, précédée d'une ascension thermique à 38° et ultérieurement deux poussées thermiques avec frissons. L'état cardiaque s'est aggravé (dyspnée, pâleur plus accusées, premier bruit soufflé, extrasystoles, fléchissement de la tension à 11-7).

Après sa sortie de l'hôpital, deux nouvelles poussées de température se sont produites, la seconde accompagnée de paralysie du bras droit qui rétrocéda incomplètement et d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche subaiguë.

Le 24 mai 1923, au réveil, hémiplegie droite, température 38°2. Le lendemain, apyrexie, retour des fonctions motrices, signe d'Osler à la main gauche; pas d'hématurie.

Après un nouveau mois d'apyrexie, le sujet présente une température de 40°2 et une hémiplegie gauche organique.

Le 15 août, nouvelle ascension thermique et mort dans le coma.

Tout d'abord, le début se produit par un accident nerveux, dont la nature est difficile à préciser.

Un an plus tard, on constate l'existence d'un rétrécissement mitral.

Cinq ans après, commence une série d'accidents paralytiques transitoires, de siège variable, accompagnés d'élévation thermique, qui va durer plusieurs années : monoplégie du bras droit, dérobement de la jambe droite, hémiplegie droite avec aphasie, parésie du bras droit, hémiplegie droite avec dysarthrie, parésie du bras gauche, paralysie du bras droit, hémiplegie droite, hémiplegie gauche. Pendant l'évolution de ces symptômes nerveux, on constate une aggravation de la lésion cardiaque. La rate s'hypertrophie, l'état général faiblit, des poussées thermiques se produisent indépendamment des accidents nerveux, un nodule d'Osler apparaît.

Deux mois après le dernier accident d'hémiplegie, le malade meurt dans le coma.

Dans cette observation, les phénomènes paralytiques ont donc été prépondérants. Ce qui est remarquable, c'est la durée éphémère et la très grande récursive de ces accidents. Mais il faut noter, en outre, que, dans certains cas, en plus des caractères organiques de la paralysie, on a constaté des phénomènes d'hystérie.

OBSERVATION 9. M. R. ORLANDO.

Embolie septique, thrombo-artérite dans les branches de distribution profonde de la Sylvienne et hémorragie ventriculaire au cours d'une endocardite lente maligne.

La Prensa Medica Argentina, 20 avril 1928. (Résumé).

Il s'agit d'une malade, âgée de 25 ans, argentine, fille de parents sains et dont les antécédents n'accusent qu'un rhumatisme à l'âge de neuf ans. De son mariage, trois enfants sont nés, sains en apparence.

A la suite d'un avortement en Octobre 1926, elle conserve des pertes sanguines et se trouve très affaiblie.

En Décembre de la même année, elle ressent des douleurs rhumatismales généralisées et de la fièvre et elle se plaint d'une grande asthénie.

Dans ces conditions, elle rentre à l'hôpital et à l'examen on constate une anémie très prononcée, une fièvre de 38° avec petites oscillations, un pouls à 130. A l'examen du fond de l'œil, on trouve des hémorragies rétinienne. A l'auscultation, un souffle mitral avec propagation axillaire, à caractère rude. La rate et le foie sont augmentés de volume et douloureux à la pression. Enfin c'est le tableau d'une septicémie subaiguë.

Aux examens hématologiques, on constate une anémie prononcée.

Le Wasserman dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est négatif.

Dans les urines, il y a de l'urobiline et des traces d'albumine.

L'hémoculture montre la présence du streptocoque hémolytique vulgaire, dont l'inoculation aux animaux du laboratoire est inoffensive.

La malade, dont l'état s'aggrave de jour en jour, présente, dans la matinée du 24 mai 1927, de fortes céphalalgies et une hémiparésie brusque sans ictus s'installe. La ponction lombaire ne montre pas d'altérations du liquide céphalo-rachidien. Cette hémiparésie, qui n'est pas très prononcée, disparaît en trois ou quatre jours.

Onze jours après ce premier accident, c'est-à-dire le 7 juin, la malade se plaint la nuit de fortes céphalées et de vertiges et il se produit un ictus avec perte de connaissance. On constate une hémiplégie gauche et la malade meurt quelques heures après dans des convulsions.

En résumé, on peut dire que cette malade a présenté :

1°) un état septicémique subaigu, provoqué par le streptocoque hémolytique commun, donnant le tableau classique de l'endocardite lente maligne.

2°) une complication, dans son évolution, du côté du système nerveux, qui n'a pas eu en apparence une très grande importance.

3°) un deuxième épisode similaire au précédent, mais grave, qui a entraîné la mort de la malade, onze jours après le premier.

Les épisodes nerveux sont survenus en réalité assez tardivement.

Mais l'accident terminal a été précédé et même conditionné par une hémiparésie qui ne fut que transitoire.

OBSERVATION 10. KIMMELSTREL (cas 9).

De l'encéphalite à viridans dans l'endocardite lente.

Beitrage z. path. Anat., u. z.; allg. Path. 79-1928. (Résumé).

Un malade, âgé de 7 ans, atteint d'endocardite lente, rentre à la clinique le 2 août 1926. L'hémoculture montre la présence d'un streptocoque viridans.

Au bout de quatre mois environ, une hémiparésie droite et de violents maux de tête apparaissent.

Une semaine plus tard, torpeur totale.

Quinze jours après, l'hémiparésie est en régression, mais l'état général s'aggrave de plus en plus. A la fin s'installe un état d'agitation et d'inquiétude : le malade crie sans arrêt. La mort survient le 28 février 1927.

Au cours de cette maladie d'Osler, est survenue une hémiparésie droite qui a régressé assez lentement. Et la mort se produisit au milieu de phénomènes d'excitation mentale.

OBSERVATION 11. KIMMELSTREL (cas 10).

Ibidem. (Résumé).

Le malade, âgé de 56 ans, est entré à l'hôpital le 17 mars 1927.

La maladie a débuté par des maux de tête et une parésie du côté gauche, qui a fait son apparition pendant la nuit.

Au bout d'une semaine, le malade est décédé.

L'autopsie montre une endocardite ulcéreuse des valvules aortiques et permet d'isoler des streptocoques non hémolytiques.

Les manifestations cliniques de cette endocardite ont consisté exclusivement en phénomènes d'ordre neurologique.

La lésion endocarditique ne fut trouvée qu'à l'autopsie.

OBSERVATION 12.

MM. RABINOWITZ, MARCUS, WEINSTEIN, BROOKLYN.

Endocardite bactérienne subaiguë avec énorme abcès du cerveau.

The Journal of the American Medical Association, 5 mars 1932

Résumé.

Il s'agit d'un écolier de 15 ans, qui entre à l'hôpital le 6 décembre 1929.

A l'âge de 9 ans, il a eu une attaque de polyomyélite.

A la suite d'une scarlatine à l'âge de 13 ans, il a souffert de fréquents maux de gorge et dût rester alité neuf mois. A cette époque, on porta un diagnostic d'endocardite rhumatismale.

Une amygdalectomie fut pratiquée à l'âge de 14 ans.

L'affection actuelle remonte à six semaines. Elle a débuté par un mal de gorge accompagné de céphalée et de fièvre irrégulière atteignant jusqu'à 103 F. Un mois plus tard, il s'est plaint pendant trois jours de douleurs à l'extrémité des doigts. Cinq jours avant son admission, il se produisit une paralysie complète du côté gauche sans perte de connaissance. La veille de son entrée à l'hôpital, il a émis une urine rouge foncée. Il a maigri de plus de 7 kgs en l'espace de six semaines.

Au moment de son admission, la température était à 104 F et le pouls battait à 130. Le malade, pâle et amaigri, était couché sur le côté droit, la tête tournée vers la droite. Le cou était raide.

Il présentait sur le corps de nombreuses pétéchies, la plupart à centre blanc.

L'examen du cœur montrait un thrill présystolique et un double souffle à la pointe. A l'orifice aortique, le double souffle était particulièrement retentissant, mais on n'entendait pas le 2° bruit cardiaque. Il y avait des pulsations marquées des artères périphériques.

On sentait le bord de la rate à un travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Il y avait une paralysie faciale inférieure gauche. La langue était déviée vers la gauche. Il y avait de la difficulté pour avaler. Les membres du côté gauche étaient paralysés. Il n'y avait pas de signe de Babinski. Des escarres s'étaient développées sur le sacrum, le coude et le talon gauches.

On porta un diagnostic d'endocardite bactérienne subaiguë greffée sur une vieille endocardite rhumatismale avec embolie de l'artère cérébrale moyenne droite. On pensa à la possibilité d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. Une ponction lombaire retira un liquide clair contenant 30 cellules

par millimètre cube (10 hématies, 15 lymphocytes et 5 polynucléaires). La culture du liquide céphalo-rachidien resta stérile.

Un examen du fond d'œil montra une hémorragie sur le bord de la papille droite.

Les réactions de Wassermann et de Kahn dans le sang étaient négatives. Cinq hémocultures restèrent stériles.

Au cours de son séjour à l'hôpital, l'anémie, d'abord modérée, alla en s'accroissant (2.700.000) et la leucocytose passa de 17.000 à 30.000 globules blancs.

L'urine renferma à certains moments des hématies et des traces d'albumine.

La température se maintint entre 102 et 104 F.

Des poussées répétées de pétéchies apparurent sur les conjonctives et sur la peau.

Malgré un traitement par le cacodylate de soude intraveineux et par des transfusions, aucune amélioration ne se produisit et la mort survint le 7 janvier 1930.

Ce jeune homme, porteur d'une cardiopathie, a présenté un état fébrile irrégulier au cours duquel se produisit une hémiparésie gauche. L'examen a permis de constater en outre, chez ce malade très amaigri, des manifestations cutanées et une splénomégalie. Puis des escarres apparurent. En même temps que l'anémie s'accroissait, le nombre des leucocytes atteignit un taux très élevé. Et le malade mourut deux mois et demi après le début de l'affection.

Il s'agit donc d'une endocardite bactérienne subaiguë avec hémiparésie. L'autopsie montra que les signes neurologiques observés étaient dus à la présence d'un abcès cérébral de 3 cm. de diamètre. De là l'origine de la forte leucocytose sanguine.

OBSERVATION 13. M. J. B. DIAMOND.

Archives of Neurology and Psychiatry, vol. 27, 1932. (Cas 8).

Un homme, âgé de 24 ans, entre à Cook Country Hospital, le 17 octobre 1929 pour une diminution de force de son

bras et de sa jambe gauches survenue depuis six semaines. De plus, depuis quatre mois, il se plaint d'une respiration brève, de douleurs des jointures, de toux, de perte de poids et de sueurs nocturnes.

Examen et évolution. — La force musculaire du bras gauche était très diminuée par rapport au bras droit.

L'auscultation du cœur montrait la présence d'un souffle systolique rude.

Dans toute la poitrine, on entendait des râles sonores sibilants et crépitants.

La température était d'un type moyennement septique.

Il apparut des nodules douloureux sous cutanés sur les mains et les pieds et des taches purpuriques sur la peau; la rate devint sensible.

Deux mois plus tard, le malade se plaignit de douleurs abdominales accompagnées de vomissements, de diarrhée, de fièvre, de cyanose et de violents maux de tête.

Le cœur commença à augmenter de volume et le pouls s'accéléra (de 120 à 140 pulsations par minute). Le nombre des globules rouges tomba à 2.600.000 et l'hémoglobine à 55 pour 100.

Le 19 janvier 1930, des convulsions se produisirent du côté gauche avec perte de connaissance pendant dix minutes. De semblables attaques se reproduisirent fréquemment pendant les derniers jours qui précédèrent la mort. Il mourut le 26 janvier 1930, sept mois environ après le début de sa maladie.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme, qui présentait depuis déjà quatre mois des symptômes pulmonaires et généraux d'allure bacillaire, lorsqu'une hémiparésie gauche l'obligea à se faire hospitaliser.

L'examen montra les symptômes d'une maladie d'Osler dont l'exitus, trois mois plus tard, fut précédé de crises convulsives localisées du côté gauche.

Les troubles neurologiques observés sont donc de deux ordres : tout d'abord des phénomènes d'ordre paralytique et à la période terminale des accidents d'ordre convulsif.

OBSERVATION 14. MM. OLMER et BRAHIC.

Endocardite lente à évolution raccourcie par deux hémorragies cérébrales.

Archives de Médecine Générale et Coloniale, 4, 1933.

Mme G..., âgée de 20 ans, enceinte de 5 mois, est admise dans le service, le 28 novembre 1929, après un ictus survenu brusquement le matin même dans la rue.

Cet accident ne l'a pas, à vrai dire, surprise en pleine santé. Elle présentait, depuis une quinzaine de jours au moins, des poussées thermiques vespérales et quotidiennes à 38°5 ou 40°, des sueurs nocturnes abondantes, de la toux, avait considérablement maigri et tout ce cortège symptomatique avait fait craindre chez elle l'apparition récente d'une poussée à évolution bacillaire. C'est le diagnostic qui avait été porté sur un certificat médical rédigé en vue de son admission à l'hôpital.

Jamais d'hémoptisies, ni aucun antécédent pathologique. C'est sa troisième grossesse, les deux précédentes normales sans incident, ni albumine.

A l'examen, malade demi-comateuse qui présentait une hémiplegie droite en contracture intense, une exagération très marquée du réflexe rotulien, un Babinski positif, une trépidation épileptoïde du pied, sans clonus de la rotule. Les réflexes du membre supérieur étaient très vifs, l'hémiface droite était paralysée, les réactions pupillaires normales. Il existait de l'hyperesthésie à la pression des masses musculaires plus prononcée à droite; la température était à 39°.

Les poumons étaient le siège d'un encombrement très marqué. Nombreux râles bronchiques avec gros sous-crépitanes disséminés dans toute l'étendue des deux plages pulmonaires, sans prédominance pour les régions apicales.

Le cœur était rapide et régulier. On constatait un peu en dedans de la pointe un souffle systolique très doux, se propageant peu et qui sera retrouvé avec les mêmes caractères à tous les examens ultérieurs.

Le pouls était à 110. T. A. 11-7 avec un indice de 4 au Pachon. La rate est largement perceptible.

Rien à signaler au point de vue obstétrical, on perçoit les bruits du cœur.

Les urines contiennent des traces d'albumine sans sucre.

L'azotémie est à 0 gr. 36. Le B. W. est négatif. La ponction lombaire donne un liquide légèrement xanthochronique :

Albumine : 0 gr. 30.

Cytologie : 22 éléments à la cellule de Nageotte.

Absence de germes et de B. K. à l'examen direct.

Une deuxième ponction lombaire pratiquée quelques jours plus tard donne un liquide clair.

Durant la première semaine d'hospitalisation, l'évolution se fit vers une régression marquée des signes nerveux.

Le retour complet de l'intelligence et de la compréhension se produisit en deux ou trois jours, mais la parole resta impossible et la malade ne pouvait émettre que des sons inarticulés. L'exagération des réflexes et le Babinski régressent d'une façon marquée; les mouvements volontaires réapparaissent partiellement. La température tombe progressivement aux environs de 38°.

Le diagnostic quelque peu hésitant ne tarde pas à être fixé par l'évolution.

Le 4 décembre au matin (au 7^e jour de l'hospitalisation) la malade présente une hématurie franche et abondante dont l'épreuve des 3 verres démontre l'origine rénale. Le rein droit est douloureux à la palpation profonde et la rate se montre ce jour-là perceptible sur trois travers de doigts. Au cœur, le souffle systolique paraît un peu mieux perceptible.

Le lendemain, malade dans le coma. Elle a présenté dans la nuit une violente crise convulsive avec nouvelle émission d'urines franchement sanglantes. La température est remontée à 38°5.

Le décès se produit dans la soirée, au 8^e jour d'hospitalisation. L'hémoculture faite en bouillon ascite, trois jours après l'ictus, avec une température au voisinage de 38°, s'est montrée négative.

En résumé, il s'agit d'une femme enceinte de 5 mois, qui, après avoir présenté pendant une quinzaine de jours des phénomènes pulmonaires et généraux ressemblant à une atteinte bacillaire, fait brusquement un ictus.

L'examen de cette malade demi-comateuse et fébrile met en relief :

- 1°) une hémip légie droite avec contracture.
- 2°) une lésion cardiaque.
- 3°) une splénomégalie.
- 4°) des signes pulmonaires diffus.

Bientôt les signes nerveux commencent à régresser : la malade reprend conscience, les mouvements volontaires réapparaissent. Mais il persiste de l'aphasie.

Cette amélioration n'est que de courte durée. Sept jours après son ictus, la malade présente une hématurie assez abondante et elle meurt le lendemain dans le coma, après une violente crise convulsive.

L'autopsie a montré l'existence de lésions caractéristiques de la maladie de Jaccoud Osler en dépit du résultat de l'hémoculture qui avait été négatif.

Le début apparent de cette endocardite s'est manifesté par un ictus et ce sont également des accidents nerveux qui ont écourté l'évolution de cette affection.

OBSERVATION 15.

MM. LEMIERRE, BERTRAND, GARCIN, FRUMUSAN.

Sur l'existence d'un processus d'encéphalite démyélinisante en plaques au cours d'une endocardite maligne subaiguë, type Osler.

Société de Biologie, 14 décembre 1935.

Un adulte de 32 ans, ancien rhumatisant et porteur depuis onze ans d'une cardiopathie valvulaire, entre, en Décembre 1934, à la Clinique des maladies infectieuses de l'Hôpital Cl. Bernard avec les symptômes d'une endocardite maligne

subaiguë, type Osler, dont les premiers signes remontent à deux mois. L'hémoculture permet, à deux reprises, de mettre en évidence dans le sang un streptocoque non hémolytique.

En Janvier 1935, le malade présente un ictus qui laisse pour séquelles une hémiplégie gauche, une parésie bilatérale du moteur oculaire commun, des pupilles complètement immobiles à la lumière et à l'accommodation, la droite en mydriase, la gauche en myosis punctiforme.

Onze jours plus tard, le malade tombe dans le coma et succombe quelques heures après.

Il s'agit donc d'une hémiplégie avec parésie de la 3^e paire des nerfs craniens survenue au cours d'une maladie d'Osler.

Bientôt, le malade succombe à la suite d'un nouvel accident cérébral.

SCHEMA DE LA FORME CEREBRALE PURE DE LA MALADIE D'OSLER

Les observations, que nous venons de passer en revue, permettent de fixer les traits de la forme cérébrale pure de la maladie d'Osler.

Dans quelques cas seulement, c'est par des symptômes neurologiques que se manifeste la forme cérébrale de l'endocardite maligne. Le début est alors assez brutal : ce peut être une hémiplégie ou une hémiparésie se produisant sans ictus (ROGER et ROUSLACROIX — KIMMELSTIEL, cas 10) ou même des accidents d'allure épileptiforme (ROGER et ANTONIN).

Beaucoup plus souvent, rien ne permet de soupçonner au commencement l'atteinte du système nerveux. C'est pour des signes généraux que le malade vient consulter, se plaignant de céphalée, de fatigue, d'amaigrissement et accusant une légère élévation thermique. Rien d'étonnant dès lors que l'on pense à la possibilité d'une bacillose surtout si l'on trouve quelques signes pulmonaires surajoutés : de la toux et des signes de bronchite (obs. OLMER et BRAHIC). Parfois ces signes généraux s'accompagnent de douleurs articulaires et l'on croit à une atteinte rhumatismale primitive ou récidivante.

Quelquefois les symptômes initiaux relèvent de l'ap-

pareil digestif. Ce sont des crises douloureuses abdominales qui, chez le malade de DÉNÉCHAU et PICARD, furent appelées : péritonite.

Quant à la jeune femme, dont nous rapportons l'observation, ses premiers troubles morbides consistèrent en douleurs dans le flanc gauche très violentes, accompagnées de vomissements, faisant croire à des coliques néphrétiques.

À la période d'état, les symptômes nerveux, de par leur importance, attirent les premiers l'attention. Mais l'examen complet du malade permet de constater les signes de la maladie d'Osler. Ce sont ces deux points de vue que nous allons envisager maintenant.

1) Signes cérébraux. — Les phénomènes paralytiques, que nous venons de voir, sont avant tout des hémiplésies. Hémiplégie qui peut exister isolée ou s'associer soit à une aphasie si la lésion siège à gauche, soit à des paralysies oculaires relevant de l'atteinte des nerfs craniens.

Apparaissant parfois à la faveur d'un ictus, elle s'établit le plus souvent sans perte de connaissance. Dans certains cas, son début s'accompagne d'une élévation thermique. Tantôt elle atteint son degré maximum, tantôt elle ne constitue qu'une hémiparésie plus ou moins marquée. Quelquefois dissociée, elle relève d'une lésion corticale. En général, elle réalise une paralysie flasque; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle s'accompagne de contracture. Elle présente parfois un caractère assez particulier qui ré-

side dans sa fugacité et dans ses récides successives : témoins les malades de ROGER et ANTONIN, Godonnèche et la jeune femme que nous avons examinée. Dans d'autres cas, elle persiste invariable pendant toute la durée de l'affection.

Parfois l'hémiplégie fait partie d'un syndrome de compression cérébrale, éveillant l'idée d'une tumeur.

Aux phénomènes parétiques, que nous venons de passer en revue, peuvent se surajouter en général à la période terminale des accidents convulsifs.

Il faut noter de plus une atteinte possible des organes des sens. Ce sont tantôt des lésions que met en évidence l'examen du spécialiste : névrite optique (SIMONDS) ou hémorragie rétinienne (RABINOWITZ, ORLANDO). Tantôt au contraire il n'existe que des troubles subjectifs comme l'hémianopsie que présentait notre malade et l'hypoacousie notée par SCHOTTMULLER.

2) Signes associés. — Ce sont les signes classiques de l'endocardite maligne lente. Leur constatation présente une importance capitale : elle fait faire le diagnostic. Nous nous permettons d'en rappeler très rapidement les principaux caractères.

Du côté du cœur, on trouve à l'auscultation des souffles, témoins des lésions valvulaires. Le plus souvent, la lésion est localisée sur la valvule mitrale, mais elle peut intéresser aussi les deux orifices du cœur gauche ou seulement la valvule aortique. Parfois le souffle ne se manifeste qu'après l'apparition des accidents cérébraux (BILLINGS). D'une façon tout

à fait exceptionnelle, il peut complètement faire défaut.

Chez la jeune malade que nous avons observée, nous avons été frappée par la grande variabilité des symptômes cardiaques. Ceci constitue-t-il une exception ? DÉNÉCHAU et PICARD ont fait des constatations analogues ainsi que FAYOLLE, CLAUDE et OURY, RAPIN, EBSTEIN, comme nous le verrons plus loin. A Montpellier, les élèves du Prof. DUCAMP, PAGÈS et VIDAL, dans une étude sur les formes nerveuses de l'endocardite lente, insistent sur « la variabilité qu'on observe à des examens successifs dans le timbre, dans l'intensité et dans l'étendue de propagation de ces souffles ». Ce caractère ne semble pas spécial aux formes nerveuses; de nombreuses observations de forme classique de maladie d'Osler le mentionnent en particulier celle de Huchard et Bergouignan. Et sans vouloir sortir ici du cadre que nous nous sommes tracé, qu'il nous soit permis de rappeler que dans leurs travaux importants, DEBRÉ en 1919 et SYLLABA, de Prague, en 1928 mettent en lumière cette modification des signes stéthacoustiques.

Nous concluerons donc avec ces auteurs que la variabilité des symptômes cardiaques constitue un signe diagnostique important qu'il convient de rechercher avec beaucoup de soin, l'apparition d'un nouveau souffle pouvant être extrêmement fugace. Toutefois ce caractère ne s'observe pas dans l'endocardite lente avec autant de fréquence, voir même de régularité que dans l'endocardite maligne aiguë. Ceci peut s'ex-

plier par le caractère particulièrement résistant de certaines végétations qui se fixent sur un orifice déjà lésé.

Du côté de l'abdomen, la splénomégalie, en général modérée, fait rarement défaut.

Sur les téguments, les nodosités érythémateuses et douloureuses constituent un signe de première valeur en général bien plus discret que chez notre malade. Le purpura est beaucoup plus fréquent soit sous l'aspect de taches purpuriques, soit sous forme de simples pétéchie. D'autres manifestations cutanées sont citées d'une façon tout-à-fait rare : placards érythémateux et douloureux et même pigmentation de teinte café au lait.

Les signes généraux, enfin, constituent le fond du tableau clinique. En plus de l'asthénie, de l'amaigrissement et de l'anémie, on constate une courbe de température qui, sans être très élevée, frappe par son allure irrégulière. Il est exceptionnel que toute poussée fébrile fasse défaut.

En terminant, nous ne ferons que citer l'existence d'arthropathies, de douleurs osseuses et musculaires et la possibilité d'une atteinte rénale, hépatique ou pulmonaire. De plus, chez la femme, une aménorrhée peut se constituer.

VARIANTES CLINIQUES

A côté du type que nous venons d'envisager, on peut rencontrer d'autres formes cliniques.

La lésion cérébrale ne réalise pas constamment des phénomènes d'hémiplégie. Elle peut siéger en un point quelconque du cerveau déterminant des symptômes nerveux variés. Nous allons en donner quelques exemples.

Et même, au lieu de manifestations d'ordre paralytique, il peut exister des phénomènes convulsifs comme dans le cas de tumeurs cérébrales.

OBSERVATION 16. HEUBNER.

Ueber langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs.
Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1864. Bd 64.

In Thèse LATOUR, *Paris* 1911-12.

Homme de 46 ans. Depuis l'âge de 41 ans, lésions cardiaques.

Depuis Septembre 1882, aphasie se manifestant par périodes. Depuis Octobre, fièvre ayant duré près de trois mois. Frissons erratiques. Douleurs rhumatismales. Péritonite terminale à la suite de la rupture d'un infarctus suppuré de la rate.

Autopsie : endocardite septique.

Il s'agit donc de phénomènes aphasiques transitoires apparaissant au cours de l'affection.

OBSERVATION 17. EBSTEIN.

Deutsches Archives fur Klinische Medicin. Bol. LXIII, 1899

in Thèse LATOUR, Paris, 1911-12.

(Résumé).

M. X..., 65 ans.

Antécédents personnels. — Souffre depuis 15 ans, au dire de sa femme, de crampes nocturnes dans le bras droit, jointes à des pertes passagères de conscience.

Le 27 juin 1886, ictus apoplectique, qui ne laissa pour toute trace qu'une légère faiblesse de la jambe gauche.

De temps à autre, depuis cette époque, il a des accidents spéciaux caractérisés par une obnubilation et une perte de mémoire qui durent 24 heures et qui disparaissent insensiblement sans que le malade en garde le souvenir.

Le 31 mai 1895, il eut un accident de cette nature suivi de vomissements abondants, de violentes coliques avec ictère léger, douleurs à la pression de la région du foie; on pensa à des coliques hépatiques.

A l'examen, on ne décelait rien d'anormal au cœur. Il se plaignait cependant de palpitations et l'on notait des intermittences au pouls. Les urines étaient rares et albumineuses.

Jusqu'à la fin de Février 1897, l'état général n'était pas trop mauvais.

A cette époque, le malade sentit augmenter sa faiblesse et fut atteint d'influenza.

L'examen pratiqué le 14 mars mit en évidence une splénomégalie. La température oscillait autour de 38°, le pouls battait à 100. L'appétit était diminué. Le malade se plaignait de crampes nocturnes.

C'est seulement dans les premiers jours du mois d'Avril que furent perçus, depuis le bord gauche du sternum jusqu'à la pointe, des souffles accompagnant le premier et le second bruit du cœur.

Vers le milieu d'Avril, des taches sanguines apparurent, en même temps que des douleurs, à la hanche gauche, puis quatre semaines plus tard à la hanche droite.

Dans le courant du mois de Juin, une hématurie se produisit.

Le 20 juin, autre tache sanguine à la pointe de la langue, puis les poignets furent atteints de tremblement avec anesthésie pendant quelques jours.

Les bruits du cœur ne se modifieraient pas, sauf le souffle systolique qui devenait particulièrement intense.

Le 25 juin, se manifestèrent des troubles de la parole. Le malade perdit connaissance et la mort survint le 27 juin.

Donc c'est un malade, qui a eu, en même temps qu'une crise douloureuse abdominale, quelques troubles psychiques.

Un an plus tard, il fut pris d'un ictus apoplectique et dans la suite de nouveaux accidents d'ordre mental se reproduisirent par périodes de courte durée. Il existait alors des troubles du rythme cardiaque.

Puis un état fébrile s'installa, la rate s'hypertrophia et des souffles cardiaques se produisirent.

Ensuite on assista à l'apparition de manifestations cutanées, d'une hématurie et à la modification des signes stéthacoustiques à l'examen du cœur.

Enfin après des phénomènes aphasiques, le malade perdit connaissance et mourut.

Les accidents cérébraux observés étaient donc variés : d'une part des phénomènes d'obnubilation avec amnésie, d'autre part un ictus et des troubles de la parole.

OBSERVATION 18. SIMONDS, 1901.

In thèse VIDAL. Montpellier, 1925-26, xiv.

Garçon de 10 ans, porteur depuis des années d'une otite suppurée.

Apparition soudaine de céphalées violentes et d'une profonde torpeur. ,

Envoyé à l'hôpital en vue d'une intervention (tout semblait faire penser à un abcès) l'enfant succombe avant qu'on l'opère.

L'autopsie met en évidence une endocardite verruqueuse de la mitrale.

Il y a uniquement des troubles encéphalitiques sans phénomènes de localisation.

OBSERVATION 19. E. RAPIN (de Genève).

Revue Médicale de la Suisse Romande, 1903.

In thèse LATOUR, Paris, 1911-12, xviii.

(Résumé).

Mme D..., 24 ans, mariée et sans enfants, a eu à 12 ans un rhumatisme polyarticulaire et à 16 ans une fièvre typhoïde.

Au mois de Juin, elle s'alite pour des vomissements accompagnés d'une sensation de barre dans la poitrine et d'une légère élévation thermique. On trouve un souffle systolique intense avec renforcement à la pointe.

Au début d'Août : toux coqueluchoïde calmée par le bromure et la belladone.

Depuis quelques temps, douleurs erratiques de quelques heures dans toutes les régions du corps. Elles siègent souvent à l'extrémité des doigts et s'accompagnent alors d'un peu de rougeur.

Ces douleurs et ces taches rosées, symptômes importants, continuent à évoluer pendant plusieurs mois.

Le 12 septembre, la malade accuse des troubles de la vision à droite : elle ne distingue que la moitié des mots. Les jours suivants, elle se plaint de céphalées, d'éblouissements et d'accès de toux.

Le 24 novembre, après un essai de traitement par le magnétisme, elle a des crises nerveuses accompagnées de difficulté de la parole.

Au mois de Décembre, douleurs dans la région splénique avec vomissements bilieux et frissons. L'embarras de la parole a disparu. La vision est encore troublée avec phénomènes de mouches volantes.

Le 1^{er} janvier, elle se plaint de nouveau d'éblouissements. Une aménorrhée remonte alors à trois mois.

Après un traitement homéopathique, elle meurt dans le marasme le 12 avril 1876, un an environ après le début de l'affection.

En résumé, il s'agit d'une ancienne rhumatisante, trouvée porteuse d'une lésion cardiaque à l'occasion de quelques troubles gastriques, qui présente des douleurs erratiques et des manifestations cutanées analogues à celles de l'endocardite lente.

Dans la suite, elle fait successivement des accidents variés : phénomènes d'hémianopsie, troubles de la parole, douleurs au niveau de la rate, nouveaux troubles de la vue.

Elle meurt un an après le début de la maladie.

On peut se demander si les crises nerveuses avec difficulté de la parole étaient bien d'origine organique étant donné que cette femme venait de se confier à un magnétiseur.

Mais ce qui nous paraît plus intéressant c'est l'hémianopsie dont s'est plaint cette malade.

OBSERVATION 20.

MM. ROUSLACROIX, POUISO et CAPUS.

Maladie d'Osler primitive à forme splénomégalyque.

Comité Médical des Bouches-du-Rhône. 1^{er} déc. 1933
dans le Marseille Médical.

Les auteurs rapportent le cas d'une malade de 24 ans, sans

antécédents rhumatismaux, qui a présenté en même temps que des arthralgies une endocardite à marche lente accompagnée dès le début d'une forte splénomégalie : la rate descendait jusqu'à la crête iliaque.

Au cours de la maladie survinrent d'une part des fourmillements et des sensations d'engourdissement dans l'hémiface gauche et les membres du côté gauche, sans signes nerveux objectifs, d'autre part, des abcès à type gangréneux avec production de larges escarres occupant la fesse droite, le périnée tout entier, l'hémiface gauche.

Dans le sang de la malade et le pus des abcès, on a décelé le même germe : un strepto-entérocoque, ni hémolytique, ni viridans.

Les auteurs pensent, comme MERKLEN et WOLF, que la production des abcès gangréneux a été en relation avec un processus d'endartériolite diffuse à tendance oblitérante. De même les symptômes nerveux peuvent être rattachés à une endothéliite sylvienne n'ayant pas évolué jusqu'à la thrombose.

Formes convulsives.

OBSERVATION 21. SCHOTMULLER I.

In Thèse VIDAL, Montpellier, 1925-26.

Jeune fille ayant eu antérieurement du rhumatisme et une cardiopathie consécutive, entrée le 25 janvier 1908.

Le cœur est moyennement dilaté; bruits systolique et pré-systolique à la pointe.

Rate grosse : 18/10 cm.

Hémorragies cutanées aux membres inférieurs.

Urines hématuriques et albumineuses.

Température entre 38° et 39°.

Le 4 février, crise éclamptique.

Le 8 mai, élévation thermique, frissons.

Le lendemain, nouvelle crise éclamptique et mort.

L'hémoculture était restée quatre fois stérile.

Le cerveau n'a pas été ouvert.

Malgré le résultat de l'hémoculture, il s'agit d'une malade atteinte d'endocardite maligne lente. Elle a présenté trois crises convulsives : les deux dernières peu de temps avant sa mort.

OBSERVATION 22. M. FAYOLLE.

Un cas d'endocardite maligne à évolution lente.

Soc. Méd. des Hôpitaux, 15 février 1918 (résumé).

M. G... 33 ans, examiné en 1912, avait présenté comme antécédents personnels une blennorrhagie, d'ailleurs bien guérie, à l'âge de 20 ans (1899) et une crise de rhumatisme articulaire aigu en 1903, à l'âge de 25 ans, compliqué d'endocardite qui laissa comme séquelles une insuffisance aortique.

Cette lésion n'occasionna comme troubles subjectifs que des vertiges; pourtant à l'âge de 31 ans, il présenta, le soir de son mariage, une crise épileptiforme isolée (Mai 1911).

Après une période de surmenage en Février 1912, il a une grippe qui dure quelques jours, mais depuis cette époque son état général commence à péricliter.

Il ne se décide à consulter qu'au mois d'Avril. Il se plaint de douleurs rhumatoïdes au niveau de plusieurs articulations, de palpitations cardiaques et d'asthénie.

L'examen du cœur permet de constater un certain degré d'éréthisme cardiaque. Il y a, en outre, à l'orifice aortique un souffle diastolique se propageant le long du bord droit du sternum.

On prescrit un traitement salicylé, qui ne donnera aucune amélioration. Les douleurs persistent. La température oscille entre 37° et 38°5 ou 39°.

Un mois plus tard, il apparaît un œdème malléolaire bilatéral. On trouve le souffle d'insuffisance mitrale un peu plus rude et le 1^{er} bruit à la pointe légèrement assourdi. Les urines sont albumineuses. On ordonne de l'aspirine et un régime mixte déchloruré.

Au début de Juin, on peut constater que ce traitement n'a produit aucun effet. L'asthénie et l'amaigrissement augmentent. Du côté du cœur, on note en plus des signes stéthacoustiques précédemment observés, un souffle à timbre râpeux, siégeant au voisinage de la pointe, difficile à fixer dans un temps précis de la révolution cardiaque et considéré comme un frottement péricardique. Il apparaît, de plus, des extrasystoles irrégulières. Le malade est mis au repos absolu.

Pendant les semaines suivantes, il présente une parotidite droite qui ne s'accompagne ni de stomatite, ni d'inflammation de l'orifice buccal du canal de Stenon et qui se résout sans évoluer vers la suppuration.

Au début de Juillet, on constate une splénomégalie appréciable à la percussion et à la palpation. On pose le diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux avec endocardite grave. Le nouveau traitement institué (injections intravei-

neuses de sulfate de radium, spartéine, teinture de cratœgus, bichlorhydrate de quinine, révulsion sur la région précordiale) donna une amélioration qui ne dura pas plus d'une vingtaine de jours.

On fait alors des injections intraveineuses de rhodium colloïdal, qui ne donnent aucun résultat.

Le 14 août, au cours d'un examen, le malade est pris d'une crise convulsive des muscles du visage. On commence une série d'injections intraveineuses de nickel colloïdal.

L'état général, cependant, continue à s'aggraver. Une escarre sacrée commence à se former au début de Septembre. A cette époque, on note des signes de défaillance du myocarde : battements plus irréguliers, extrasystoles plus fréquentes. On prescrit des injections intramusculaires de formiate de quinine, qui ne modifient d'ailleurs en rien l'état du malade, ni l'état du cœur, ni la température.

Le 12 septembre, à l'occasion d'un déplacement minime, semble-t-il, le malade fut pris d'un malaise, suivi d'une hémiplégie gauche totale.

A partir de cette époque, état de somnolence persistant, subcomateux, avec paralysie des sphincters.

Mort le 20 septembre.

Il n'a été pratiqué ni hémoculture, ni vérification nécropsique.

C'est par une crise épileptiforme que débuta l'affection dont se plaignait ce cardiaque. Puis des troubles de l'état général accompagnés de douleurs rhumatoïdes l'amènèrent à consulter. Le traitement salicylé resta sans action. L'aggravation se poursuivit, malgré de nouveaux essais thérapeutiques, avec accentuation des troubles morbides du début, modification des signes cardiaques et augmentation du volume de la rate. Au cours de l'évolution apparurent d'abord une parotidite, puis une crise convulsive des muscles du visage.

Enfin, une hémiplégie gauche se produisit et le malade succomba quelques jours plus tard.

En raison des symptômes observés : lésion cardiaque, douleurs rhumatoïdes, syndrome infectieux, splénomégalie, on

est en droit de poser un diagnostic d'endocardite infectante à évolution lente. Mais ce cas diffère du type classique par l'absence de symptômes cutanés et par l'existence d'une parotidite relevant vraisemblablement de l'infection générale.

Notons, au cours de l'évolution, la variation des signes cardiaques.

Quant aux symptômes nerveux ce furent au début des convulsions, plus tard des mouvements convulsifs de la face et enfin une hémiplégie qui constitua l'épisode terminal de cette endocardite.

OBSERVATION 23.

MM. DUPÉRIÉ, GRÉ, DERVILLÉ, DUBARRY.

Endocardite d'Osler avec crises bravais-jacksoniennes.

Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest.

20 janvier 1936.

A la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, le 5 décembre 1935, les présentateurs montrent les lésions endocarditiques du cœur d'une malade qui avait présenté : des crises bravais-jacksoniennes, une température peu élevée, une atteinte infectieuse des petits vaisseaux sanguins et des capillaires avec purpura à topographie nerveuse superposée.

Nous regrettons de ne pas avoir plus de détails sur cette observation, qui nous semble un exemple très intéressant de la forme convulsive de la maladie d'Osler.

Formes psychiques

La forme psychique de la maladie d'Osler fut signalée pour la première fois par M. DEBRÉ en 1919 au sujet du malade de M. C. K. AUSTIN et d'un autre cas qu'il observa avec MM. DÉNÉCHAU et PICARD.

Depuis cette date, des cas analogues furent mentionnés.

OBSERVATION 24.

MM. WINKELMAN et ECKEL.

Le cerveau dans l'endocardite infectieuse (cas 11).

Archives of Neurology and Psychiatry. Juin 1930.

Une femme, âgée de 34 ans, rentrait à l'hôpital le 1^{er} Septembre 1928.

Elle était malade depuis 5 mois 1/2. La maladie avait commencé par un syndrome d'indigestion; plus tard, elle présenta une confusion mentale et eut des hallucinations visuelles. Il y avait du liquide dans le côté droit de la poitrine. Au cours de la maladie, les signes physiques d'endocardite se développèrent, bien qu'une hémoculture donna des résultats négatifs. La malade s'affaiblit progressivement et elle mourut le 4 décembre 1928.

Au cours d'une endocardite lente, cette malade présenta donc des troubles mentaux avec hallucinations visuelles.

OBSERVATION 25. MM. LEMIERRE et AUGIER.

Endocardite lente à forme psychique.

Gazette des Hôpitaux, 9 mars 1932.

R... Gustave, 51 ans, garçon de bureau, est admis à l'Hôpital Bichat, le 13 avril 1931, à la suite d'un ictus. Il est fébrile (38°2) et plongé dans un état de profonde torpeur. L'interne de garde, guidé par la constatation d'un certain degré de raideur de la nuque, pratique une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est limpide. Il contient : 0 gr. 30 d'albumine par litre et 9,8 éléments cellulaires par mm³. La réaction de Wassermann fut négative.

Le malade est suffisamment éveillé dès le lendemain pour pouvoir mettre en évidence son *aphasie*. Il est incapable d'obéir à des ordres un peu compliqués ni de nommer correctement les objets usuels qu'on lui présente. On ne relève chez lui aucun autre signe neurologique.

En quelques jours, l'aphasie s'améliore. Il comprend les ordres parlés et écrits, retrouve le nom de la plupart des objets soumis à son examen. La parole, lente à venir, est correcte. Mais il conserve de gros *troubles de la mémoire*, portant essentiellement sur les faits anciens. Il est encore désorienté dans le temps.

Avec bien des contradictions, il peut raconter son histoire qu'il précisera plus tard et que confirmera son entourage.

Quatre mois auparavant, il a eu un *premier ictus* au cours de son travail, et depuis, il souffre de *céphalée* tenace occipitale procédant par crises très violentes avec des intervalles de rémission complète.

Il se plaint aussi de douleurs angineuses assez typiques. A la suite d'un effort ou durant son sommeil, il ressent une douleur thoracique intense et constrictive irradiant aux épaules. Parfois même, l'irradiation scapulaire est prédominante.

Dans son passé, on relève deux faits notables : l'existence d'une crise de *rhumatisme articulaire aigu* traité par le sali-

cylate et une *affection gastrique* très probablement ulcéreuse, qui a nécessité à quatre reprises de 1911 à 1929 l'intervention du Professeur LECÈNE.

Dès l'abord, on est frappé par la *pâleur extrême* et l'*émaciation* très marquée de ce sujet. De taille normale, il pèse seulement 42 kgs et son anémie se chiffre par un taux de 1.400.000 globules rouges.

L'examen du système nerveux reste négatif en dehors d'un *état psychique* très particulier caractérisé par des troubles de la mémoire qui vont s'améliorant rapidement, par une *euphorie* peu en rapport avec son état misérable, et par une tendance à acquiescer de façon puérile par le ton et la mimique aux questions qu'on lui pose ou aux réflexions échangées devant lui.

Par ailleurs le *jugement*, l'*attention* et l'*affectivité* du sujet semblent proportionnés à l'affaiblissement global, intellectuel et somatique de ce malade très cachectisé.

L'auscultation du cœur révèle un *souffle systolique* mitral de timbre piaulant, variable, se propageant dans l'aisselle. Le souffle est assez intense pour s'accompagner d'un *frémissement cataire* systolique à la pointe.

Le poulx bat à 88 pulsations, la tension artérielle est de 8-5 à l'appareil Vaquez-Laubry.

Le foie paraît normal.

La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Une *atteinte rénale* discrète est révélée par la présence d'albumine dans les urines, de quelques leucocytes sans hématies ni cylindres dans le culot urinaire et par l'élévation à 0 g. 76 du taux de l'urée sanguine.

Rappelons enfin l'existence sur la paroi abdominale d'une large cicatrice médiane sus-ombilicale avec éventration sous-jacente qui témoigne des interventions chirurgicales subies par notre malade.

Dès ce moment, le diagnostic d'endocardite maligne subaiguë à manifestations emboliques, cérébrales en particulier, est posé.

Il est confirmé par des *hémocultures* successives et nous tenons à souligner la facilité et l'abondance des cultures

ainsi obtenues. Nous avons eu l'occasion de pratiquer quatre hémocultures durant les deux mois où l'affection a évolué dans notre service. Une seule fut faite à l'occasion d'une poussée fébrile à 38°5. Toutes furent positives, bien que la température n'atteignit ou ne dépassât pas 38° au moment de l'ensemencement.

Toutes donnèrent au bout de 48 heures d'étuve à 37° des colonies en mie de grains suspendues dans le bouillon qui restait clair par ailleurs. Le germe en cause fut identifié à plusieurs reprises comme étant un *streptocoque non hémolytique*.

L'évolution vers la mort se fit en deux mois environ, du 13 avril au 10 juin 1931.

La cachexie et l'amaigrissement du malade progressèrent, le poids tomba de 42 kgs 900 à 40 kgs 600 et le malade, incapable dès lors de se lever, continua encore à maigrir.

La fièvre persista, irrégulière, ne dépassant pas 38°5 durant le premier mois et 38° durant le second mois, avec un stade d'*hypothermie finale* à 36°8 puis 36° pendant les quarante-huit dernières heures.

Cette hypothermie s'était développée parallèlement à une élévation du taux de l'urée sanguine à 2 g. 16.

L'état psychique se modifia par l'apparition d'une torpeur et d'une indifférence progressives; cependant un état d'anxiété avec crainte de la mort fit place à l'euphorie durant les derniers jours de la maladie.

On ne constata pas de *phénomènes moteurs*, à l'exception d'une *parésie faciale droite*, qui se montra de façon transitoire du 27 mai au 30 juin. On ne trouva jamais de modifications des réflexes cutanés et tendineux des membres.

L'*atteinte rénale*, manifeste dès le début à cause de la présence d'albumine et d'une faible azotémie, se confirma par la suite; les examens successifs du culot urinaire montrèrent des globules rouges et des leucocytes polynucléaires sans cylindres, à partir du 21 mai.

Les dosages de l'urée sanguine donnèrent les chiffres suivants :

15 Avril	0 g. 76
17 Mai	0 g. 52
29 Mai	0 g. 64
10 Juin	2 g. 16

Des *œdèmes malléolaires* discrets apparurent le 2 juin et persistèrent jusqu'au moment de la mort ainsi qu'une éruption de *taches purpuriques* envahissant les cuisses et l'abdomen.

Fait à noter et qui devait être expliqué par les constatations nécropsiques, qui montrèrent une agénésie splénique, (rate représentée par une série de petits lobules en grappe de raisin appendus à la queue du pancréas, dont le poids total était de 25 gr.), on ne put jamais palper ni percuter la rate.

Pendant les derniers jours de son existence, le malade présentait un état de torpeur progressive entrecoupée de crises d'anxiété et de la sécheresse de la langue. Au cours des quarante-huit dernières heures, la température tomba entre 36° et 36° 5.

Il mourut le 10 juin 1931.

Cette observation peut se résumer de la façon suivante : un homme de 51 ans, ancien rhumatisant, est atteint d'un ictus passager sans paralysie consécutive, mais à la suite duquel apparaissent des crises de céphalalgie intermittente. Quatre mois plus tard survient un deuxième ictus suivi d'une aphasie transitoire sans hémiplégie.

A ce moment, on constate que le malade est fébrile, qu'il est très amaigri, très pâle, avec une déglobulisation extrême; que l'urée sanguine est de 0 g. 76 et qu'il est porteur d'un souffle systolique intense à la pointe du cœur. Une hémoculture donne un streptocoque non hémolytique, confirmant le diagnostic d'endocardite végétante vers lequel on s'était d'emblée orienté en présence de ce tableau morbide.

A partir de ce moment et jusqu'à la mort, qui survient deux mois plus tard, la fièvre persista, très irrégulière et en général assez peu élevée et la cachexie progressa. Mais ce sont les modifications de l'état mental du sujet qui constituèrent le point le plus curieux de la symptomatologie; ces

troubles consistèrent en une lenteur extrêmement marquée de l'idéation et en une inaltérable euphorie. De plus, quarante-quatre jours après le dernier ictus, on remarqua l'existence d'une légère parésie faciale droite qui fût extrêmement fugace.

Ce sont donc les manifestations nerveuses qui, chez ce sujet atteint d'une endocardite lente, reconnaissable par ailleurs à ses symptômes classiques, fièvre, anémie, amaigrissement, azotémie, souffle cardiaque, ont constamment dominé la scène clinique. Un ictus survenu en pleine santé apparente, et certainement témoin d'une embolie cérébrale, a été le phénomène révélateur de la maladie. C'est un deuxième ictus qui a nécessité l'admission à l'hôpital et a permis de faire le diagnostic. Puis, à partir de ce moment, c'est l'état mental du patient qui a conféré à l'affection, dont il était atteint, sa physionomie particulière. Chez notre malade, les ictus, l'aphasie, la parésie faciale ont été des symptômes fugaces; seuls ont persisté les symptômes mentaux sans aucune tendance à la régression. Son histoire se rattache donc surtout à celles des *formes psychiques* de la maladie d'Osler.

OBSERVATION 26.

MM. D. SHAW, M. D., B. S. LAND.

Un état confusionnel associé à une endocardite infectieuse.

The Journal of Mental Science, 1935, n. 81 (résumé).

Une jeune femme, veuve, âgée de 28 ans, entrain à Grayhewell Hospital comme malade volontaire.

Jeune fille de tempérament gai, elle s'était mariée à l'âge de 21 ans et, peu de mois après son mariage, elle avait perdu son mari.

Plus récemment, elle paraissait quelque peu instable et émotive. Elle se livrait avec excès à ses divertissements et faisait facilement usage d'alcool.

Dix huit mois auparavant, elle eut une forte crise de rhumatisme avec endocardite.

La maladie actuelle a commencé, au dire de ses parents, six semaines environ avant son admission. On pensait qu'il s'agissait d'une poussée d'influenza jointe à des ennuis domestiques. Elle devint peu à peu faible, triste et assoupie, se plaignant continuellement de maux de tête. Elle a beaucoup maigri. Elle présentait, en outre, de l'insomnie et de la constipation.

Plus récemment les symptômes mentaux ont été en s'aggravant. En général dans un état de confusion et d'assoupissement, elle devenait souvent émotive et loquace dans la description de ses douleurs.

Au moment de son admission, c'était une femme grande et très mince, d'un teint couleur « café au lait ». Sa température était de 100°4, son pouls battait à 92. Elle semblait intoxiquée et deshydratée. Un rash purpurique diffus s'étendait sur le tronc et les membres avec prédominance sur les avant-bras. Elle toussait et on entendait des ronchus disséminés dans le poumon gauche. Au cœur, on entendait un souffle systolique de la pointe, se propageant en dehors à une faible distance. Le foie et la rate n'étaient pas palpables. Les urines contenaient de l'albumine.

Il y avait une asymétrie faciale : le côté gauche était parétique et les muscles du côté droit, en particulier les orbiculaires des paupières, présentaient de temps en temps des spasmes irréguliers. La force musculaire des bras et des jambes était diminuée, les réflexes tendineux affaiblis. Il y avait une analgésie des portions distales des membres.

Au point de vue mental elle semblait absente et triste et dans un état de confusion que dénotaient ses gestes et sa conversation.

Toutes ses facultés psychiques étaient diminuées et elle ne se rendait pas compte de son état. Pendant l'évolution de la maladie, elle se montrait en général euphorique et d'un tempérament instable et émotif.

On posa un diagnostic d'endocardite septique.

La semaine suivante, l'état général était stationnaire. La

température oscillait entre 99°2 et 103°. Dans un état d'asthénie marquée, elle avait souvent de l'incontinence d'urine et présentait de nouvelles poussées de rash purpurique. Elle se plaignait par moments de maux de tête. Son état de confusion mentale était très variable; par moments, elle paraissait à demi stuporeuse et à d'autres, elle était remuante, bavarde et émotive.

Onze jours après son admission, elle tomba soudain dans un état semi-comateux. On notait quelques spasmes des muscles de la face du côté droit. Les muscles étaient parétiques, les réflexes tendineux diminués et il y avait un signe de Babinski bilatéral.

Dans la même journée, elle reprit connaissance et elle se trouvait alors dans un état d'euphorie. Le lendemain, il semblait y avoir une légère amélioration. Mais, dans la soirée, elle se plaignit d'une forte douleur occipitale et elle eut des nausées. Puis elle tomba dans le coma et mourut.

Après une crise de rhumatisme avec localisation cardiaque, cette jeune femme a présenté un état infectieux au cours duquel sont apparus des troubles mentaux qui ont été en s'aggravant. L'hospitalisation de cette malade ayant été nécessaire, on a pu constater quelques phénomènes parétiques et dans la suite des troubles sphinctériens. Après un état de léger coma qui ne fut que passager, elle tomba dans un coma complet et mourut.

Au cours de cette endocardite, ce sont donc les troubles psychiques, qui ont prédominé : état confusionnel avec alternatives d'excitation et d'abattement.

Quelques troubles neurologiques y furent associés : des phénomènes de parésie ou de spasme, des modifications des réflexes, de l'incontinence du sphincter vésical et un état de demi-coma très passager.

Forme cérébelleuse.

Nous n'avons trouvé aucune observation de forme cérébelleuse de l'endocardite maligne lente. Ce n'est certes pas que le cervelet soit toujours indemne au cours de cette affection. L'examen anatomo-pathologique de cet organe nous a montré quelquefois des lésions, mais les altérations observées n'avaient déterminé aucune manifestation clinique.

Toutefois une observation citée par M. DEBRÉ à un tout autre point de vue et malheureusement trop brève sur les signes neurologiques, nous permet d'en soupçonner l'existence. Nous la reproduisons ici.

Cette malade, âgée de trente-quatre ans, ayant eu la chorée à quatorze ans, entra le 21 juillet à l'hôpital dans un état demi-comateux; elle présenta successivement des signes d'urémie, de congestion pleuro-pulmonaire, de pleurésie et enfin des symptômes nerveux dus à un ramollissement cérébelleux embolique, lorsque vers la fin d'Octobre apparut une plaque de gangrène au niveau du talon droit. Le 12 novembre, la gangrène faisait de si grands progrès que l'amputation d'urgence devenait nécessaire. La gangrène récidiva sur le moignon, la mort survint le 29 décembre.

Forme bulbaire.

OBSERVATION 27.

MM. BRULÉ, HILLEMAND, MALLARMÉ et TRELLES.

Paralysie unilatérale du voile du palais, du pharynx, du larynx avec syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER par foyer septique bulbaire au cours d'une endocardite maligne subaiguë. (Résumé).

Société Médicale des Hôpitaux, 16 novembre 1934.

Mme S..., 22 ans, entre à l'hôpital pour des troubles de la déglutition et de la parole apparus brusquement au cours d'un état fébrile durant depuis près de trois mois.

On apprend, en effet, que depuis plusieurs mois, la malade accuse une atteinte profonde de l'état général, avec frissons, sueurs abondantes, asthénie, amaigrissement.

Ces troubles permettent à Mme S... de garder une certaine activité; pourtant, depuis le début de Décembre, elle a été obligée de s'aliter, sa température s'étant élevée à 39°.

Le 11 décembre, brusquement, elle a été prise d'un vertige avec chute et perte de connaissance; depuis sa voix est devenue nasonnée et la déglutition est très difficile.

Le 14 décembre, jour de son arrivée à l'hôpital, on est en présence d'une femme amaigrie, avec température à 40°, très pâle. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre des battements exagérés des vaisseaux de la base du cou et l'auscultation révèle, au foyer aortique, un double souffle. Le pouls est à 120, la tension maxima est à 14, la pression minima très basse ne peut être appréciée à l'appareil de Vaquez.

La rate est grosse, se palpe lors des inspirations profondes et se percute sur cinq travers de doigts.

Le diagnostic clinique d'endocardite maligne à évolution subaiguë se trouve confirmé par l'hémoculture qui, le 3^e jour, montre la présence d'un streptocoque non hémolytique. Par ailleurs il existe 2.650.000 globules rouges avec 7.800 leucocytes, 79 % de polynucléaires, 8 % de lymphocytes, 9 % de mononucléaires moyens, 4 % de formes de transition, 0 gr. 40 d'urée par litre.

L'examen neurologique permet de constater :

des troubles oculo pupillaires du côté gauche, avec enophtalmie légère, myosis et rétrécissement de la fente palpébrale. Il n'existe aucun autre signe oculaire.

une paralysie vélopalato-pharyngée gauche : la voix est faible et nasonnée, la déglutition impossible pour les liquides qui refluent par le nez; on constate une hémiparalysie gauche du voile du palais, du pharynx, du larynx (avec corde vocale en position paramédiane. L'hypopharynx est rempli d'aliments. L'hémivoile gauche a perdu sa sensibilité et le réflexe nauséeux est aboli.

Par ailleurs, il n'existe aucun trouble de la force musculaire au niveau des membres. Les réflexes tendineux sont normaux, sauf le rotulien gauche un peu vif. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. La recherche des troubles de la sensibilité reste négative, autant qu'on peut en juger chez cette femme très fatiguée. Il n'existe pas de signes cérébelleux ni auditifs.

Evolution. — Très rapidement l'état s'aggrave, la déglutition devient impossible. Des crises de dyspnée apparaissent, deviennent de plus en plus fréquentes, le pouls s'accélère, un état d'asphyxie apparaît et brusquement la malade succombe dans une syncope le 19 décembre 1933, cinq jours après son entrée à l'hôpital.

En résumé il s'agit d'une malade, atteinte d'une endocardite maligne à évolution subaiguë, que l'autopsie a montrée greffée sur une lésion aortique ancienne rhumatismale, qui, au décours d'un ictus, présentait un syndrome de Claude BERNARD-HORNER gauche et une paralysie de l'hémivoile, de l'hémipharynx et de l'hémilarynx gauches.

Cette observation se distingue de toutes les autres formes

nerveuses de la maladie d'Osler par ses symptômes neurologiques précis ayant pour origine une lésion bulbaire très localisée. L'autopsie confirma d'ailleurs les données de la clinique.

Formes cérébro-méningées.

Les observations, que nous avons rangées dans ce chapitre, sont en réalité très disparates.

Ce titre évoque l'idée d'une réaction méningée se produisant au cours d'un syndrome cérébral. Or un seul malade présente un tel tableau clinique : celui de BRUNON.

Trois autres observations (celles de CLAUDE et OURY, LAUBRY et OURY, RAMOND) bien que comprises souvent sous la dénomination de formes méningitiques de la maladie d'Osler, méritent de figurer ici. En effet, de l'avis même de LAUBRY et OURY, si l'association des symptômes qui les caractérisent : syndrome méningé, signes d'irritation pyramidale et aphasie — peut se rencontrer dans les méningites aiguës et subaiguës, dans ces derniers faits la prédominance du syndrome méningé est plus franche et les signes de localisation au lieu de se manifester d'emblée, n'apparaissent que secondairement.

Dans d'autres cas, ce n'est que longtemps après les troubles cérébraux que se manifeste la complication méningée. Peut-on parler vraiment alors de forme cérébro-méningée ?

Enfin certains auteurs mentionnent une embolie cérébrale et une atteinte des méninges sans donner de précision sur leurs modes de début.

OBSERVATION 28.

MM. LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND.

L'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée.

Lyon Médical, 23 décembre 1906 (résumé).

Marie G..., 26 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 1^{er} novembre 1905.

Elle a eu la rougeole à l'âge de 7 ans et une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 18 ans.

Mariée, depuis l'âge de 18 ans, elle a eu quatre enfants, dont un est mort à l'âge de deux mois d'une diarrhée infantile. Ses autres enfants, son mari et ses parents sont en bonne santé.

Sa dernière couche remonte à cinq mois et c'est à ce moment qu'elle fait débiter les accidents actuels. Pourtant la grossesse a été normale et elle n'a gardé le lit après l'accouchement que pendant trois jours.

Depuis, elle se plaint de douleurs abdominales, de maux de tête, de faiblesse générale. Elle a beaucoup maigri. Ses règles ont disparu. Elle est allée consulter divers médecins qui ont diagnostiqué une maladie de cœur.

Depuis deux mois, elle est tombée dans un état d'abattement et de parésie intellectuelle qui s'est beaucoup accentuée depuis quinze jours et qui la faisait garder le lit.

A son entrée à l'hôpital, elle se plaint de céphalée, de maux d'estomac et de faiblesse générale. La lumière la fatigue. Elle voit double depuis quelques jours. Elle a eu quelques vomissements et elle tousse un peu, mais la température est de 36°6.

Chez cette malade très amaigrie et très pâle, on remarque la lenteur de la parole et on constate une éruption purpurique sur le dos et les bras.

L'examen du cœur montre un frémissement à la palpation et à l'auscultation un gros souffle systolique de la pointe à timbre râpeux qui se propage vers l'aisselle et jusqu'au bord gauche du sternum. Les vaisseaux du cou sont animés de

légers battements. Le pouls est petit, irrégulier, intermittent.

Aux poumons, on entend quelques râles aux bases.

Comme signes nerveux, on trouve une atténuation des réflexes.

Pendant les jours suivants, on note une augmentation de volume du foie et de la rate. Les troubles psychiques : parole lente et parésie intellectuelle, persistent. La courbe thermique présente des oscillations très irrégulières, de 37° à 38°, parfois jusqu'à 39°.

Elle meurt très rapidement dans la nuit du 29 au 30 novembre. Quelques jours avant sa mort, elle avait le cou raide.

L'examen du sang montrait une anémie avec leucocytose.

L'hémoculture a décelé la présence d'un microbe que l'on identifia comme méningocoque de Weichselbaum.

En résumé, il s'agit d'une ancienne rhumatisante qui, après un accouchement, souffre de douleurs abdominales, s'accompagnant d'une atteinte assez marquée de l'état général. On constate alors une lésion cardiaque.

Trois mois plus tard, des troubles psychiques apparaissent, dominant le tableau clinique et ils persistent pendant toute la suite de l'évolution.

Cinq mois après le début de l'affection, des troubles fonctionnels se produisent, que l'on peut rapporter à un syndrome méningé. Toutefois la raideur de la nuque ne sera constatée qu'un mois plus tard, quelques jours avant la mort.

L'hémoculture montre la présence du méningocoque de Weiselbaum.

Cette malade a donc présenté au cours d'une endocardite lente des phénomènes de parésie intellectuelle qui, au bout d'un certain temps, se sont accompagnés d'une réaction méningée.

OBSERVATION 29. M. BRUNON.

(dans la thèse de Paris, 1913, Observation I). Résumé.

Sujet de 34 ans, ayant dans ses antécédents deux poussées de rhumatisme articulaire aigu.

Depuis quinze jours, il souffre de douleurs qui étaient d'abord généralisées, puis qui se sont localisées à l'épaule gauche.

A son entrée, la température est de $38^{\circ}6$ (4 mars 1912) et elle reste élevée les jours suivants sauf un jour où elle est de $36^{\circ}6$. Le pouls est plutôt ralenti : 70. Il y a 0 g. 20 d'albume dans l'urine.

Le 10 mars, il y a une paralysie faciale droite avec déviation du nez et de la commissure labiale à gauche, de la langue à droite et embarras de la parole. En même temps, il existe une paralysie du droit interne gauche provoquant une diplopie et une paraplégie sans troubles sphinctériens.

Le 12 mars apparaissent des symptômes méningés : céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, délire.

Le 15 mars, la température est à 41° , les phénomènes méningés persistent, mais la ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien normal.

La matité cardiaque est augmentée, les bruits du cœur sont sourds, il n'y a pas de souffle.

Le malade meurt dans le coma le 25 mars, après une période où la fièvre a oscillé entre $38^{\circ}5$ et $39^{\circ}6$.

Il s'agit d'un ancien rhumatisant qui présente des douleurs en même temps qu'un léger état fébrile. Il est pris de troubles paralytiques multiples : paralysie faciale, paralysie oculaire et paraplégie. Deux jours plus tard un syndrome méningé fait son apparition et le malade ne tarde pas à succomber.

Dans ce cas, les signes neurologiques ont précédé de peu les symptômes d'irritation méningée.

OBSERVATION 30.

MM. CLAUDE et OURY I. (Résumé).

Les accidents nerveux de l'endocardite maligne prolongée.

Revue de Médecine, 1922.

Le 22 novembre 1921, Mme D..., âgée de 25 ans, entrain d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine pour des troubles cérébro-méningés intenses.

Voici quel fut son passé pathologique.

Dans son enfance, elle a souvent présenté des angines.

En 1919, elle a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu.

En mai 1921, une fausse-couche de six semaines nécessita un curettage.

Vers le 17 juin, l'apparition d'une céphalée progressive-ment croissante et des vomissements l'obligèrent à se faire hospitaliser. L'examen permit de constater chez cette malade fébrile (39°) l'existence d'un syndrome méningé. On nota également la présence d'un souffle d'insuffisance mitrale. La ponction lombaire donna un liquide opalescent, dont la cytologie était faite de polynucléaires mais qui ne contenait pas de germe. On pensa cependant à une méningite cérébro-spinale et on institua le traitement sérothérapique. La malade, presque complètement guérie, mais légèrement subfébrile, quitta l'hôpital à la fin de Juillet.

L'amélioration continua les mois suivants et la température redevint normale.

Le 22 novembre, après une perte de connaissance passagère, survenue brutalement, elle présentait un mutisme absolu et c'est pour cette raison qu'elle fut amenée à l'hôpital.

On constate alors :

1°) un syndrome méningé avec raideur de la nuque, signe de Kernig, légère hyperesthésie cutanée.

2°) des signes d'irritation pyramidale : parésie faciale droite, signe de Babinski à droite. Il n'y a pas de troubles oculaires.

3°) un syndrome aphasique.

On retrouve le souffle d'insuffisance mitrale.

L'examen des urines décèle une albuminurie notable.

Le liquide céphalo-rachidien présente les mêmes caractères que précédemment : liquide légèrement trouble, avec polynucléose à peu près exclusive, qui se montra stérile à tous les examens.

Une submatité de la base droite fait penser un instant à une méningite tuberculeuse. Mais une ponction exploratrice de la plèvre reste négative et on ne trouve pas de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien.

On pense alors à une endocardite prolongée à forme nerveuse, diagnostic que confirme l'hémoculture en mettant en évidence la présence d'un streptocoque.

Le 29 novembre, une légère amélioration se produit. La torpeur commence à régresser.

Le 8 décembre, toute atteinte méningée et pyramidale a disparu. L'aphasie domine la scène, bien qu'elle se soit légèrement amendée.

Le 12 décembre, dans le liquide céphalo-rachidien, la polynucléose du début a fait place à une lymphocytose. Il y a 12 éléments à la cellule de Nageotte et 0 gr. 70 d'albumine par litre.

Les jours suivants, les troubles aphasiques continuent à régresser. Des douleurs arthralgiques apparaissent. La fièvre persiste. On institue un traitement par auto-vaccin. Le souffle d'insuffisance mitrale augmente d'intensité; très rude et très râpeux, il s'entend jusqu'au niveau de la région lombaire.

Malgré un état fébrile avec, depuis quelques jours, des oscillations thermiques de plus grande amplitude et malgré la persistance d'une aphasie à type amnésique, la malade sort sur sa demande le 15 janvier.

Mais le 2 février, de nouveaux phénomènes, survenus brusquement, la ramènent d'urgence à l'hôpital. On retrouve de nouveau un double syndrome méningé et cérébral.

La réaction méningée se caractérise par le signe de Kernig, la raideur de la nuque et la raie méningitique.

La lésion cérébrale donne lieu à une hémiplégie gauche flasque complète avec paralysie faciale et signe de Babinski.

Le souffle d'insuffisance mitrale existe toujours rude et intense.

On trouve dans le liquide céphalo-rachidien une grosse polynucléose, mais la recherche des germes reste toujours négative.

La malade meurt dans le coma le 4 février.

Voici donc une endocardite lente à streptocoque, qui a débuté, peu de temps après une fausse couche, par des accidents méningés.

Ce syndrome méningé disparaît complètement, mais quelques mois plus tard, il se reproduit tout à coup, s'accompagnant d'irritation du faisceau pyramidal et d'aphasie. L'aphasie est le symptôme dominant et elle persiste après disparition des autres signes neurologiques.

Bientôt la malade présente d'autres accidents nerveux à début brutal. C'est un double syndrome méningé et cérébral qui précède de peu l'exitus.

A chacune de ces trois réactions méningées, on a trouvé un liquide céphalo-rachidien louche avec polynucléose.

Si le premier accident survenu au cours de cette endocardite était d'ordre méningé pur, les deux autres épisodes nerveux provenaient d'une atteinte à la fois cérébrale et méningée.

OBSERVATION 31.

MM. LAZEANU, Marie CICOULESCO et P. PAVEL,
de Bucarest 1923.

In thèse Vidal, Montpellier 1925-26 (résumé).

Sujet ayant du rhumatisme dans ses antécédents.

Hémiplégie droite avec aphasie motrice.

Evolution d'une durée de six mois; mort survenue au milieu de symptômes méningés.

Hémoculture : streptocoque polymorphe.

Mais l'hémiplégie persistait-elle, lors des troubles méningés ?

OBSERVATION 32.

MM. PALIARD, DECHAUME et SÉDALLIAN.

Les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente.

Le Journal de Médecine de Lyon 5 mars 1924.

B... Jean, jardinier, 72 ans. Est amené une première fois

à l'hôpital, Salle R. Lépine, le 2 août 1922, en un état semi-comateux; les renseignements que l'on peut recueillir sont très imprécis; il est marié, a plusieurs enfants bien portants; il ne semble pas y avoir de spécificité. C'est un grand alcoolique; vers 1900 il eut une sciatique; en 1914, il fut hospitalisé pour une maladie de cœur. Par la suite il fut très bien portant jusqu'à ces jours derniers; le 1^{er} août, il fut trouvé chez lui dans cet état.

A l'examen : malade bien constitué, semi-comateux et répondant très mal aux questions, il s'agit d'un aphasique prononçant encore quelques mots sans jargonoplasie. Il comprend les ordres simples, mais se trouve incapable d'exécuter des ordres plus compliqués. On note de la parésie du facial inférieur droit, une diminution de force dans la main droite, rien à la jambe; mais il n'existe pas de modification des réflexes rotuliens; pas de Babinski, pas de troubles pupillaires. L'examen de l'abdomen est négatif; rien aux poumons. Au cœur, pointe dans le 5^e espace sans frémissement. Entre le sternum et le mamelon, dans une zone limitée endopéxienne, léger souffle systolique doux, ne se propageant pas dans l'aisselle; pas de bruit diastolique. Extrasystoles fréquentes. Tension à 13/6,5. Pas de sucre, pas d'albumine. La température est à 38°2.

Le malade quitte l'hôpital vers le milieu d'août; l'aphasie s'est améliorée, mais il existe des signes nets de déficit mental (le malade commet des excentricités).

On pense à un ramollissement cérébral et le souffle cardiaque est considéré comme anorganique.

Le 3 janvier 1923, le malade est amené pour la deuxième fois dans le service en coma complet, avec une température de 39°4; il présente une hémiparésie du côté droit, de la contracture du côté gauche, surtout au niveau de la jambe et le cutané plantaire est en extension de ce côté. L'examen pulmonaire et cardiaque est impossible à cause des râles trachéaux. Le malade présente un léger Kernig, on fait une ponction lombaire qui retire un liquide trouble où l'examen cytologique montre (D^r CRÉMIEU) un culot exclusivement composé de polynucléaires altérés, du type pyocyte; une

préparation au bleu de méthylène a montré quelques très rares éléments, tantôt disposés en grains de café, mais extracellulaires, tantôt tout à fait comme des pneumocoques; on voit ces deux formes dans le même champ sur une préparation colorée par la méthode de Gram il a été impossible de mettre en évidence aucun élément microbien. On fait 20 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique intra-rachidien; la température s'est maintenue à 39°5, le malade est décédé le 4 août 1923, au matin.

En résumé, il s'agit d'un vieillard, porteur d'une lésion cardiaque, qui a présenté à cinq mois d'intervalle deux épisodes nerveux.

Les premiers accidents, à début brusque par un état semi-comateux, relèvent d'une symptomatologie d'origine cérébrale : aphasie, parésie du côté droit au niveau du facial inférieur et de la main, troubles psychiques.

Le deuxième épisode, qui fut cause de la mort, survient encore brutalement. Mais ici des symptômes méningés s'associent aux troubles d'origine centrale. En plus de l'hémi-parésie du côté droit, de la contracture et du signe de Babinski du côté gauche, il existe un léger Kernig et le liquide céphalo-rachidien est trouble. Le germe en cause n'a pu être identifié avec certitude.

OBSERVATION 33. MM. LAUBRY et OURY.

La forme méningitique de l'endocardite maligne prolongée.

La Semaine des Hôpitaux de Paris, 27 février 1925.

Le 12 juillet 1924, Pétr..., sujet russe, âgé de 32 ans, est hospitalisé à l'Hôpital Ambroise Paré, dans le service du D^r LAUBRY, pour des troubles de l'état général avec fièvre assez élevée.

Le malade est difficile à interroger et on n'obtient que des renseignements très imprécis.

Parfaitement bien portant jusque vers le 10 juin, à ce moment une fatigue progressivement croissante oblige le su-

jet à interrompre son travail et à s'aliter; il semble bien cependant que, dans un passé fort lointain, Petr... aurait eu une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Depuis juin, la fatigue et l'amaigrissement sont allés en s'aggravant progressivement.

Le 13 juillet, lorsqu'on examine le malade, on se trouve en présence d'un sujet fatigué présentant un teint terreux et anémié; la température est à 39°.

Des troubles aphasiques attirent l'attention sur le système nerveux et à l'examen de celui-ci, on constate trois ordres de troubles :

1° le syndrome méningé est des plus nets, la raideur de la nuque s'associe au signe de Kernig.

2° l'irritation pyramidale se traduit par l'extension du gros orteil droit et une légère hypotonicité du membre inférieur droit.

Par contre, les membres supérieurs et le membre inférieur gauche ont conservé intégralement toutes leurs fonctions, les réflexes tendineux et cutanés sont intacts.

À la face, pas de paralysie faciale, mais un léger strabisme divergent vers la gauche par paralysie du muscle droit interne gauche; le malade corrige spontanément sa diplopie par l'occlusion de l'œil gauche.

3° les troubles du langage possèdent les caractères d'une aphasie de Broca incomplète : le malade ne présente qu'une surdité verbale partielle, de même que la perte des mouvements d'articulation des mots n'est, elle aussi, qu'incomplète. Le sujet conte imparfaitement le début de sa maladie et son état de prostration ne permet pas à ce moment de rechercher plus longuement le bilan de son aphasie.

Le reste de l'examen apporte quelques éléments qui précisent et complètent cette symptomatologie nerveuse.

Le cœur est rapide, éréthique (140) et l'on y perçoit de façon nette un rythme mitral typique et complet : frémissement cataire diastolique, dédoublement du 2^e bruit à la base, roulement diastolique, claquement de fermeture de la mitrale qui se continue par un souffle systolique. La tension artérielle est de 14-7 au Vaquez.

Fait d'importance capitale : la rate est très notablement augmentée de volume, on en palpe le pôle antérieur.

Tous les autres appareils ont un fonctionnement normal.

Divers examens de laboratoire ont été immédiatement pratiqués.

L'hémoculture reste absolument négative.

La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien parfaitement limpide qui présente une légère albuminose (0 g. 30), un Wassermann négatif et une augmentation considérable du nombre des éléments cellulaires (210 par millimètre cube avec proportion à peu près égale de lymphocytes et de polynucléaires).

Il y a absence complète de tout germe. Les diverses cultures du liquide céphalo-rachidien restent négatives.

Cet état méningé, d'évolution jusqu'alors subaiguë, eut une issue fatale rapide et absolument inattendue : vingt quatre heures après son admission à l'hôpital, sans aucun signe antérieur d'aggravation, le malade se cyanose, tombe dans le coma et meurt.

Il s'agit d'un sujet, qui se plaignait depuis un mois de fatigue et d'amaigrissement.

L'examen de ce malade fébrile mit en évidence des symptômes nerveux : troubles aphasiques, signes d'irritation pyramidale et syndrome méningé. Il existait de plus une lésion cardiaque et une grosse rate.

Bientôt la mort survint d'une façon brusque et inattendue.

Telle fut l'histoire clinique à laquelle on a assisté.

L'ensemble des symptômes nerveux constatés : association d'irritation pyramidale et de troubles aphasiques à un syndrome méningé relativement modéré, a fait douter de l'existence d'une méningite aiguë ou subaiguë banale.

Au contraire la coexistence d'une lésion valvulaire cardiaque, d'une splénomégalie, de troubles de l'état général, a permis d'affirmer la présence d'une endocardite maligne lente à forme méningée, diagnostic que confirma l'autopsie.

OBSERVATION 34.

MM. ARNOLD NETTER et M. SALANIER.

Soc. Méd. des Hôpitaux, 17 février 1928.

In Thèse GRILLOT, Alger 1930-31 (résumé).

Endocardite végétante apparue plus de deux ans après une pneumonie et ayant duré plus de 6 mois. Méningite suppurée à pneumocoque. Embolies.

Maurice S..., enfant de 2 ans, entra à l'hôpital, le 12 octobre 1916 avec une fièvre dont le début remontait à un mois.

L'examen du cœur révélait une extension marquée de la matité précordiale et surtout l'existence d'un souffle systolique rude siégeant à la pointe et se propageant dans l'aiselle avec frémissement.

La rate était légèrement augmentée de volume.

L'enfant n'accusait pas de douleurs articulaires et n'avait jamais eu de rhumatisme.

On porta un diagnostic d'endocardite infectieuse de nature probablement pneumococcique étant donné que l'enfant avait eu une pneumonie au mois de Janvier 1913.

Trois hémocultures restèrent négatives. Cependant l'interprétation se confirma par l'évolution.

Au début de Novembre, la température s'éleva et, quelques jours plus tard, des signes de méningite apparurent. Le liquide céphalo-rachidien louche contenait du pneumocoque et un très grand nombre de leucocytes.

Pendant cinq mois, la fièvre persista.

Bien que la méningite guérit, l'enfant s'affaiblit et devint de plus en plus anémique.

Deux incidents de nature embolique se produisirent : le 11 novembre, une hémiplegie gauche survenue après un simple malaise sans perte de connaissance et le 26 janvier des infarctus cutanés au niveau du trochanter et de l'articulation sacro-iliaque.

La mort survint le 1^{er} mars.

C'est un enfant qui, quelques années après une pneumonie,

présenta un état fébrile. L'examen montra l'existence d'une lésion cardiaque et d'une hypertrophie de la rate. En même temps qu'une poussée thermique, des signes de méningite apparurent. Une hémiplégie gauche se produisit. Au cours des mois suivants, malgré la guérison de la méningite, l'état général alla en s'affaiblissant. La mort survint six mois après le début de l'affection.

Au mois de Novembre il y eu donc des signes méningés et des troubles paralytiques. Mais nous ignorons si les accidents méningés ont précédé ou accompagné les phénomènes d'hémiplégie.

OBSERVATION 35. M. KIMMELSTIEL (cas 1).

De l'encéphalite à viridans dans l'endocardite lente.

Beitrag zur path. Anat. u. z. allg. Path. 79, 1928 (résumé).

La malade, âgée de 49 ans, entre à l'hôpital le 13 avril 1926.

Elle se plaint, depuis un mois environ, de douleurs dans les articulations, d'une sensation de lassitude et de céphalées.

Dernièrement, elle a été prise de frissons et la température s'est élevée.

On note une sensibilité à la pression de l'occipital, de la raideur de la nuque, des spasmes de la face, du tremblement de la langue et des bras. Les facultés intellectuelles ne sont pas troublées, mais on constate une légère perte de la mémoire.

Les réflexes patellaires sont vifs des deux côtés. Le signe de Babinski est positif à gauche. Il existe un signe de Kernig. Les réflexes oculaires sont normaux.

Aux poumons : matité aux sommets et râles.

Le cœur est de dimension normale, mais le 1^{er} bruit est assourdi à la pointe et le 2^e bruit est dédoublé à l'orifice pulmonaire.

On trouve des ganglions lymphatiques sous-maxillaires et inguinaux.

Le foie déborde de 2 travers $1/2$ de doigts le rebord costal.

La température est à $40^{\circ}2$ et persiste suivant un type rémittent.

Peu à peu, le signe de Babinski devient plus net à gauche et il apparaît de la trépidation épileptoïde du pied.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair où on constate, à des examens successifs, une augmentation du nombre des cellules. Pandy et Nonne faibles.

Le taux de l'hémoglobine diminue progressivement jusqu'à 40 %.

La rate devient peu à peu nettement palpable.

Le sédiment urinaire contient des cylindres hyalins et parfois des hématies.

Au bout d'un mois, la malade est prise d'une somnolence progressivement croissante; les signes pyramidaux se précisent; on trouve de l'hyperesthésie au niveau des extrémités et des parois abdominales.

L'hémoculture a donné à différentes reprises du streptocoque viridans.

Une seule colonie a été obtenue à deux reprises à partir du liquide céphalo-rachidien.

La malade meurt le 17 mai 1926.

Il s'agit donc d'une endocardite lente : diagnostic qui fut vérifié par l'hémoculture.

La malade a présenté comme complications de la céphalée, de la sensibilité à la pression du crâne, des symptômes méningés, des signes pyramidaux et de l'hypéresthésie.

La recherche du streptocoque dans le liquide céphalo-rachidien a donné un résultat positif.

OBSERVATION 36.

MM. ANGHELESCO, CONSTANTINESCO et FOTIN.

Endocardite lente, abcès et ramollissement cérébral consécutifs.

Soc. Méd. des Hôpitaux de Bucarest, Décembre 1934.

Il s'agit d'un processus d'endocardite lente chez une jeune fille de 20 ans.

Le tableau clinique correspond aux lésions anatomiques trouvées, c'est-à-dire : les signes d'une endocardite lente infectieuse, avec un souffle systolique à l'orifice mitral, à évolution prolongée, avec des embolies multiples, une hémiplégie gauche, une néphrite hématurique, des douleurs spléniques, une réaction méningée intense avec liquide céphalo-rachidien trouble à 252 éléments par millimètre cube, à prédominance de mononucléaires.

Les cultures du liquide céphalo-rachidien sont restées stériles.

L'hémoculture est plusieurs fois positive, développant le streptococcus viridans.

La malade succombe au bout de trois mois.

Ce cas a de particulier la réaction aseptique des méninges, fait rarement cité dans ces circonstances, la présence de monocytes dans le liquide céphalo-rachidien, qui, selon certains auteurs, traduirait un processus d'endothélite.

OBSERVATION 37. M. L. RAMOND.

Forme méningée d'endocardite maligne à évolution prolongée.

Presse Médicale, 19 octobre 1935 (résumé).

Une jeune femme, âgée de 27 ans, entre à l'hôpital le 17 septembre 1935 pour des accidents nerveux et infectieux.

On apprend qu'elle a eu une fausse couche, il y a quatre ans; mais c'est au mois de Juillet dernier que remonte le début de ses troubles morbides. Elle se plaignait alors d'une grande fatigue, de sueurs nocturnes profuses et d'une diminution de l'appétit.

Le mois suivant, l'apparition de douleurs dans le mollet gauche l'oblige à s'aliter.

Avec un traitement, dont on ignore la nature, ces manifestations douloureuses disparaissent, mais la fatigue persiste toujours et va en augmentant.

Enfin le 16 septembre, elle est de nouveau alitée pour de violents maux de tête, des douleurs diffuses dans toutes les

parties du corps, des vomissements alimentaires et c'est pour ces troubles qu'elle se fait hospitaliser.

On est en présence d'une malade somnolente, qui a une température de 38°7. L'interrogatoire la tire assez facilement de son sommeil, mais il persiste un état d'obnubilation légère; la parole est embarrassée et l'élocution est lente.

L'examen de cette malade met en évidence une splénomégalie assez marquée.

On trouve au cœur une double lésion valvulaire :

1° un rétrécissement mitral, caractérisé par un roulement diastolique suivi d'un très léger souffle pré-systolique, perceptible à la pointe.

2° une insuffisance aortique, stigmatisée par un souffle diastolique, aspiratif, perçu à la partie interne du 2° espace intercostal droit et qui se propage le long du bord droit du sternum vers l'appendice xyphoïde.

Le pouls est bondissant et dépressible, la tension différentielle est augmentée par suite de l'abaissement de la minima (11-4), il existe un pouls radiculaire et un pouls capillaire.

En plus des troubles fonctionnels déjà cités, l'examen du système nerveux permet de constater un léger ptosis paralytique de la paupière supérieure droite, une légère hypotonie des petits muscles de la face à droite, une déviation de la langue vers la droite et un signe de Babinski à gauche.

De plus, la flexion forcée de la tête est difficile et douloureuse et il y a un léger signe de Kernig.

En résumé, cette malade présente :

1° un syndrome cardio-vasculaire : coexistence de rétrécissement mitral et d'insuffisance aortique.

2° un syndrome nerveux représenté par des troubles du langage, des signes d'irritation pyramidale (ptosis et parésie faciale à droite, Babinski à gauche) un syndrome méningé (céphalée, vomissements, ébauche de raideur de la nuque, signe de Kernig).

3° une splénomégalie.

4° un syndrome infectieux, caractérisé par de la fièvre, de la fatigue, des douleurs diffuses à type de courbature.

L'ensemble de ces symptômes fait porter un diagnostic probable de forme méningée de maladie d'Osler et on pratique les examens complémentaires.

La ponction lombaire donne issue à un liquide trouble contenant 0 g. 60 d'albumine et 304 éléments blancs par millimètre cube comprenant en majorité des polynucléaires plus ou moins altérés et de très rares lymphocytes. Ce liquide montre stérile à l'examen direct et à la culture.

L'hémoculture met en évidence la présence d'un streptocoque non hémolytique, mais qui ne verdit pas non plus les milieux au sang.

Les symptômes méningés s'atténuent et disparaissent en cinq à six jours. Et la malade rentre dans sa famille, prévenue de la grande gravité du cas, le 30 septembre, malgré la température oscillant entre 38° et 39° et la persistance l'asthénie et des courbatures.

Le syndrome méningé s'associe donc ici à des troubles d'origine cérébrale : signes d'irritation pyramidale et troubles de la parole.

Accidents nerveux terminaux.

Dans les quelques observations qui suivent, la même complication cérébrale se retrouve presque constamment: il s'agit de l'apparition brutale d'une hémiplegie qui, si elle est droite, peut s'accompagner d'aphasie. L'exitus, en général, ne tarde pas à se produire.

Toutefois un malade de SYLLABA a présenté brusquement des phénomènes d'aphasie et d'agraphie et celui de DEBRÉ tomba dans un état comateux.

OBSERVATION 38. E. RAPIN (de Genève).

Revue Médicale de la Suisse Romande XXXII.

In Thèse LATOUR, Paris 1911-12, XVII (résumé).

M. R... 33 ans. Banquier. Aucun antécédent.

En Décembre 1874, il se plaint de douleurs dans le cou-de-pied gauche et d'inappétence. Il n'a pas de fièvre.

Puis l'amaigrissement devient sensible. On trouve au cœur un souffle systolique prononcé.

Des points douloureux éphémères apparaissent successivement dans toutes les régions du corps.

A la fin du mois de Décembre, des frissons apparaissent, accompagnant presque toujours les manifestations douloureuses.

Le 18 janvier, on note une rudesse plus marquée du bruit du souffle. Un léger frémissement vibratoire a apparu.

Le 27 janvier, il se produit une hémiplegie gauche.

A partir de ce moment l'intelligence s'obscurcit et R... indifférent à tout s'éteint le 6 février, après onze semaines de maladie environ.

Ce malade présente les symptômes d'une endocardite lente : lésion cardiaque, douleurs variables et accompagnées de poussées fébriles et amaigrissement.

Au cours de l'affection, le souffle change de caractère.

Puis une hémiplégie se produit qui ne tarde pas à entraîner la mort.

OBSERVATION 39. LENHARTZ.

Ueber die septische endocarditis. Müncher med. Wochenschr. 1901, XLVIII, 1123-1126, 1178-1180.

In thèse LATOUR, Paris, 1911-12, XIII.

Augusta T..., bonne d'enfant. Soignée pour endocardite septique d'origine inconnue du 6 novembre au 13 février 1901.

Plusieurs semaines avant son entrée à la clinique, elle souffrait de fatigue générale et de douleurs dans les membres. On la considérait comme une hystérique. Elle était pâle et avait un souffle systolique fort à la pointe. Les cultures de sang firent pousser des colonies de streptocoque pavulus.

Pendant quatorze semaines, la malade eut une fièvre légère avec température rectale oscillant de 38 à 39° ou de 37° à 38°. Souvent elle était gaie sans douleurs ni frissons. Quelquefois elle se plaignait de tiraillements passagers dans les membres et de douleurs dans les genoux.

Elle eut de l'aphasie avec hémiplégie droite et la dernière semaine, on releva des signes de néphrite avec hypertrophie de la rate.

L'endocardite évoluait depuis plusieurs mois lorsqu'apparut l'hémiplégie droite avec aphasie.

OBSERVATION 40. LENHARTZ.

Ueber die septische endocarditis. Müncher med. Wochenschr.
1901, XLVIII, 1123-1126, 1178-1180.

In thèse LATOUR, Paris, 1911-12, XIV.

Femme E... 43 ans. Entra à la clinique le 10 avril 1900 et mourut le 13 avril suivant.

A son arrivée, était atteinte depuis quelques instants seulement d'hémiplégie gauche. Abattue et sans connaissance. On découvrit qu'à la fin de Janvier précédent, elle avait fait un accouchement prématuré, suivi de frissons avec ascension de la température entre 37° et 38°5.

On constata à la pointe un souffle systolique assez fort; la rate était hypertrophiée. Des cultures du sang furent faites immédiatement et fournissent des colonies de streptocoques.

Cette malade entra à l'hôpital pour une hémiplégie, peu de temps avant sa mort. Elle était atteinte d'une maladie d'Osler, qui évoluait depuis plusieurs mois.

OBSERVATION 41. E. RAPIN (de Genève).

Revue Médicale de la Suisse Romande, 1903, XXXIII.

In thèse LATOUR, 1911-12, XIX (résumé).

Mlle L... 18 ans, jeune fille d'apparence un peu chétive, a eu à l'âge de 10 ans, un rhumatisme articulaire et, vers l'âge de 12 ans, elle signale quelques troubles subjectifs consistant en sensations d'étouffement et points au cœur.

Elle se fait examiner le 23 septembre 1881 parce qu'elle souffre depuis sept semaines de douleurs procédant par poussées, s'accompagnant de fièvre, siégeant surtout à l'extrémité des doigts et des orteils, suivies de crises diarrhéiques.

Le cœur présente un double souffle renforcé à la base et à la pointe. Il y a aménorrhée depuis deux mois.

Les jours suivants apparaissent des douleurs abdominales

sans localisation. Le souffle est perçu dans le dos sur une grande étendue.

On assiste ensuite à l'apparition momentanée de douleurs et de points rouges sur la face et les membres.

A la fin du mois d'Octobre, la malade expulse des matières sanguinolentes.

La première semaine de Novembre, elle accuse des troubles momentanés de la vue.

Le 9 novembre une hémiplegie se produit. Il se forme au niveau de l'ombilic une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, animée de battements dus sans doute au contact immédiat de l'aorte. Dans la suite, deux indurations analogues apparaissent à la base du cou et sur le côté du coccyx.

Le 21 novembre, le malade commence à perdre connaissance et elle meurt le 26, quatre mois environ après le début des accidents.

C'est une ancienne rhumatisante que l'on examine à l'occasion de nouvelles poussées douloureuses. On constate une lésion cardiaque.

Dans la suite, des douleurs abdominales apparaissent, le souffle acquiert une plus grande intensité, des manifestations cutanées se produisent.

Puis on assiste à des accidents divers : hémorragie intestinale, troubles de la vue, hémiplegie, phénomènes d'induration localisée.

La malade meurt quelques mois après le début des accidents.

C'est donc tardivement que se produisit l'hémiplegie.

OBSERVATION 42. W. OSLER.

Chronic Infectious endocarditis.

Quart. J. Med. Oxford, 1908-1909, II, 219-230.

In thèse LATOUR, Paris, 1911-12, XLI (résumé).

Florence M. D..., âgée de 21 ans, a eu à l'âge de 17 ans une forte anémie.

Au cours de l'été, qui précéda sa maladie, des douleurs articulaires, accompagnées de fièvre, firent penser à une légère attaque de rhumatisme. Malgré un traitement salicylé, la malade ne recouvra jamais complètement la santé. Un peu plus tard, une légère bronchite fit penser à une tuberculose.

Au mois de Février 1899, elle présenta des poussées fébriles à 103° accompagnées de frissons. On découvrit pour la première fois des troubles cardiaques : souffle systolique à la pointe, souffle diastolique à l'orifice aortique. Il y avait à l'index gauche des taches rouges très sensibles; il s'en forma d'analogues sur les mains et les pieds pendant deux ou trois jours.

Au début d'Avril, elle eut une hémiplegie gauche et on nota une hypertrophie de la rate.

Puis de nombreux boutons apparurent aux endroits où il y avait eu des taches douloureuses, par séries de quatre ou cinq, précédés d'une sensation de brûlure et de picotement, et disparaissaient graduellement après avoir duré 24 à 36 heures. Ils étaient dans l'épaisseur de la peau et il semble que la plupart étaient localisés à la face palmaire des mains et surtout aux plis articulaires des doigts.

La mort se produisit le 25 avril, après une maladie de 7 à 8 mois.

Nombreuses et typiques furent les manifestations cutanées au cours de cette endocardite.

Peu de temps avant la mort, une hémiplegie se produisit.

OBSERVATION 43. W. OSLER.

Chronic infectious endocarditis.

Quart. J. Med. Oxford 1908-1909, II, 219-230.

In thèse LATOUR, Paris 1911-12, XLII (résumé).

Marie B..., âgée de 19 ans, a eu un rhumatisme dans le très jeune âge.

La maladie actuelle débuta sous la forme d'accès de fièvre paludéenne, mais on ne put trouver de corps en croissant dans le sang.

A l'examen, pratiqué le 16 juin 1890, on trouva tous les signes d'une lésion mitrale ancienne avec gros souffle systolique qui se propageait jusque dans le dos. La rate était hypertrophiée. La température oscillait entre 102 et 103°. Des boutons douloureux apparaissaient de temps en temps sur les mains et les pieds et sur une petite partie de la peau des flancs.

La maladie dura 7 mois environ.

Vers la fin apparurent des signes d'embolie avec hémiphégie.

Ici encore, l'accident nerveux survint à la période terminale.

OBSERVATION 44. W. OSLER.

Chronic infectious endocarditis.

Quart. J. Med. Oxford 1908-1909, II, 219-230.

In thèse LATOUR, Paris 1911-12, XLII (résumé).

Le Dr J. C..., âgé de 52 ans, a eu, en dehors des maladies ordinaires de l'enfance, une fièvre typhoïde à 31 ans et une fièvre jaune à 45 ans. Depuis plusieurs années, il se savait porteur d'une lésion mitrale.

Le 18 février 1907, il est pris de frissons. La température monte à 102°8 et la fièvre persiste accompagnée de sueurs pendant les mois suivants. En raison d'une légère bronchite et de l'amaigrissement on pense à une tuberculose.

L'examen, pratiqué le 8 mai, est négatif partout sauf au cœur où on trouve un souffle de la pointe se propageant dans l'aisselle.

Le malade signalait de plus des marques cutanées saillantes surtout aux doigts et à la paume des mains, ressemblant à une infiltration localisée du derme, d'une durée de un à cinq jours.

L'association de ces trois symptômes : lésion mitrale, température irrégulière, marques cutanées, affirmait fortement l'existence d'une endocardite infectieuse chronique.

Au cours de l'été, l'état demeura le même.

Le 15 septembre, le malade perdit soudain la faculté de parler et il eut une hémiplégie droite. Il mourut dans les 24 heures, après sept mois de maladie.

Quinze examens de sang restèrent négatifs.

C'est un malade, porteur d'une lésion cardiaque depuis plusieurs années, qui présentait une affection d'allure bacillaire. Mais on nota des lésions cutanées caractéristiques de l'endocardite lente.

Au bout de plusieurs mois, se produisit une hémiplégie droite avec aphasie et le malade mourut vingt quatre heures plus tard.

OBSERVATION 45. STEINERT, 1910.

In thèse de Vidal, Montpellier 1925-26.

Jeune servante de 21 ans, ayant dans ses antécédents de nombreuses angines, cardiaque depuis l'âge de 8 ans, ayant eu deux atteintes de chorée et dans l'intervalle du rhumatisme, à propos duquel on trouva une insuffisance mitrale et aortique.

Revue pour pâleur, toux, dyspnée, palpitations, sueurs nocturnes, remontant à deux mois.

A l'examen, l'état cardiaque est le même qu'au premier examen. Une hémoculture donne du streptocoque, la température est rémittente, la rate perceptible.

Un mois après, hémiplégie droite et exitus deux jours plus tard.

Le même auteur a observé dans trois autres cas d'endocardite infectieux des hémiplegies graves.

OBSERVATION 46. F. BILLINGS.

Pneumococcus endocarditis.

Illinois M. J. SPRINGFIELD, 1903-1904, n. s. V. 972.

In thèse GRILLOT, 1930-1931. (Résumé).

S. N. 21 ans, admis à l'hôpital de Chicago, le 23 avril 1907. Mort le 17 juillet 1907.

Diagnostic. Endocardite infectieuse. Pneumococémie. Insuffisance aortique.

Il y a trois ans, il a eu une crise de rhumatisme articulaire aiguë. A la suite, palpitations, dyspnée d'effort, douleurs précordiales.

Cinq mois avant l'admission, faiblesse générale, anorexie, dyspnée et palpitations plus marquées, douleurs sourdes à la hanche, au genou et au cou de pied. Amaigrissement marqué.

A l'examen : malade agité, figure pâle. Lèvres et ongles cyanosés. Matité cardiaque légèrement augmentée d'étendue. Souffle diastolique doux à l'orifice aortique, se propageant vers la pointe du sternum. Pouls bondissant, pouls capillaire.

Foie et rate hypertrophiés et légèrement sensibles.

Hanche gauche gonflée et très sensible.

L'examen du sang a montré une légère anémie et un leucocytose variable aux cours des examens successifs.

Urines. Urates et traces d'albumine.

Culture du sang : pneumocoque en culture pure.

Le 24 mai, on fait au malade une inoculation de ses propres pneumocoques morts. On répéta cette inoculation le 23 mai, le 1^{er} et le 10 juin.

Le 19 juin : hémiplégie droite suivie de coma.

Le 24 juin : éruptions pétéchiales.

Mort le 17 juillet.

Il s'agit dans ce cas d'une endocardite maligne à évolution prolongée dont l'origine pneumococcique a été établie par l'hémoculture.

Nous pouvons admettre que l'hémiplégie a été provoquée par un embolus parti de l'endocarde. L'absence de symptômes méningés et l'existence de lésions endocardiques importantes rendent cette interprétation très vraisemblable.

OBSERVATION 47. M. DEBRÉ.

Une observation d'endocardite maligne à évolution lente. Société Médicale des Hôpitaux, 30 novembre 1917, (résumé).

P... Alfred, journalier, âgé de 47 ans, entre à l'hôpital Laënnec le 25 novembre 1913, pour des douleurs et de la raideur des jointures qui durent depuis plusieurs mois.

Dans sa famille, il a un frère rhumatisant âgé de 70 ans.

Il s'avoue buveur (cidre, eau-de-vie).

Dans ses antécédents, on trouve deux épisodes importants :

1) à l'âge de 18 ans, une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu qui dure six mois.

2) à l'âge de 38 ans, une affection thoracique passagère étiquetée pleurésie.

La maladie actuelle a débuté d'une façon insidieuse huit mois avant son entrée à l'hôpital par une perte progressive de forces avec amaigrissement rapide et par des douleurs extrêmement vives s'exacerbant par moments. Elles siègent au niveau de toutes les jointures des membres, s'accroissant tantôt à une articulation, tantôt à l'autre. Chacune des crises douloureuses est suivie d'un enraidissement de la jointure si bien que, peu à peu, le malade a cessé tout travail, s'est confiné sur un fauteuil et enfin au lit.

A l'examen, on est en présence d'un malade très pâle et très amaigri dont la plupart des articulations sont gonflées et déformées. Les mouvements provoqués sont douloureux et limités. Il y a des craquements au niveau des jointures. La force musculaire est diminuée.

Il y a une diminution nette du murmure vésiculaire à la partie supérieure du poumon gauche.

Le système nerveux paraît normal.

L'appétit est conservé. Le tube digestif est normal sauf le foie qui déborde de deux travers de doigts le rebord des fausses côtes.

Il y a 0. 75 d'albumine dans l'urine.

Le pouls est régulier, mais rapide : 108 pulsations. La tension artérielle est de 15-8.

Au cœur, le ventricule gauche est augmenté de volume et on trouve à la pointe un souffle systolique doux se propageant vers l'aisselle.

On pose un diagnostic de rhumatisme chronique ankylosant et douloureux avec hypertrophie du foie d'origine alcoolique et insuffisance mitrale due à une endocardite rhumatismale ancienne — diagnostic inexact qui sera rectifié par la suite.

Pendant les premières semaines du séjour à l'hôpital, la température n'est pas normale, atteignant souvent 38 parfois 39 et elle est en désaccord avec le pouls qui reste rapide.

Le 6 janvier, en même temps que la température s'élève et que les douleurs s'accroissent, il apparaît une éruption sur le bord externe du pied : vaste placard rouge et douloureux. On pense à une endocardite maligne à évolution lente et on pratique une hémoculture le 12 janvier qui reste négative.

Le 16 janvier il se forme un peu d'œdème au niveau de la face et la quantité d'albumine s'élève à 2 g. 50.

Le 20 janvier, il se forme au cinquième doigt de la main droite un faux panaris qui confirme le diagnostic d'endocardite maligne à évolution lente.

Le 23 janvier, l'hémoculture montre la présence d'un streptocoque.

Le 27 janvier, un faux panaris apparaît au médius droit.

Le 2 février, le malade se plaint de douleurs abdominales violentes du côté gauche. On trouve la rate augmentée de volume.

Le 4 février il se produit une nodosité rouge et douloureuse au pouce gauche.

Le 7 février, les douleurs ont disparu du côté gauche, mais la rate reste grosse.

Le 9 février, il se produit des douleurs abdominales diffuses, extrêmement vives avec émission de selles nombreuses, grisâtres et fétides. On émet l'hypothèse d'une embolie intestinale mais il n'y a pas de sang dans les selles.

Le 10 février, l'hémoculture est négative.

Les dernières semaines de février, la température devient

normale mais le pouls reste rapide, dépassant 100 pulsations.

Le 13 mars, il se produit une douleur violente dans la région lombaire droite. Dans la journée, on note une hématurie abondante.

L'amaigrissement continue, le cœur est irrégulier.

Le 16 mars, brusquement le malade tombe dans le coma. La perte de connaissance et la résolution musculaire sont complètes. Le pouls est rapide (130), irrégulier, mais relativement bien frappé. La température est normale. Il y a une légère cyanose des extrémités.

Le 17 mars, on observe de la polypnée (50 respirations par minute). Le cœur est très rapide et sourd; le malade succombe dans la journée.

Cette observation ressemble aux cas typiques de la maladie avec son début insidieux, son évolution prolongée (un an) ses alternatives d'aggravation et de rémission, par l'association de phénomènes articulaires, d'éruptions cutanées spéciales, d'une anémie intense, d'une perte rapide de forces, d'une fièvre irrégulière avec longues phases d'apyrexie, par la présence de signes légers de néphrite (albumine) par l'apparition d'infarctus (splénomégalie douloureuse, hématurie rénale) par la médiocrité des signes cardiaques (souffle d'insuffisance mitrale simple) par la présence enfin de streptocoque dans le sang circulant. La mort, survenue d'une façon brusque et inattendue, fut déterminée comme nous le verrons, par une hémorragie cérébro-méningée, liée vraisemblablement à la rupture d'un anévrysme; ce mode de terminaison est, du reste, fréquent dans la maladie.

En dehors de l'âge relativement avancée du malade (47 ans) deux particularités cliniques sont à signaler :

1) en type spécial d'éruption; les placards érythémateux douloureux, proches, quoique nettement différents des nodosités érythémateuses d'Osler.

2) le caractère chronique et ankylosant du rhumatisme dont a souffert ce malade.

M. VAQUEZ.

Soc. des Hôpitaux, 30 nov. 1917.

M. VAQUEZ, rapporte que, sur 17 malades atteints d'endocardite maligne lente qu'il a observés, un seul a présenté une embolie cérébrale avec hémiplégie et aphasie.

OBSERVATION 48. MM. ACHARD et ROUILLARD.

Endocardite maligne à forme lente.

Société Médicale des Hôpitaux, 25 juin 1920. (résumé).

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, qui a présenté quatre ans auparavant une crise de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite avec souffle d'insuffisance mitrale.

En 1918, elle a une atteinte de grippe.

Dans les premiers jours de Décembre 1919 survient une nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec fièvre et altération de l'état général qui ne guérit pas complètement par le traitement salicylé : les douleurs articulaires diminuent d'intensité, mais la température reste aux environs de 38°.

Le 19 décembre surviennent des douleurs lombaires suivies de pyurie avec température à 39°5. Ces douleurs ne durent que peu de jours, mais les urines restent purulentes.

Le 27 décembre, violente douleur du bras gauche; les battements artériels ne sont plus perceptibles à la radiale ni à la cubitale.

Le 29 janvier 1920, de nouveau apparaissent pendant trois jours des douleurs lombaires du côté gauche accompagnées d'une recrudescence de pyurie.

Le 8 février, après une ascension de la température à 40°, la malade se plaint d'une douleur très vive dans le mollet droit avec impotence fonctionnelle.

Le 11 février, la température remonte à 40° et la malade éprouve une céphalée violente qui dure deux jours.

A ce moment, l'examen montre la présence d'un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle. Il ne paraît pas y avoir de modifications pathologiques du foie ni de la rate.

L'hémoculture, faite le 14 février, montre la présence d'un streptocoque.

Les urines contiennent une flore microbienne abondante dans laquelle se trouvent de nombreux cocci à Gram positif.

Le 16 mai, on tente un abcès de fixation, qui ne se produit pas.

Quelques jours après survient brusquement une hémiplégie flasque du côté gauche.

La malade meurt le 1^{er} juin.

Nous trouvons dans cette observation les caractères habituels de l'endocardite à forme lente, qui survient le plus souvent sur une ancienne lésion valvulaire, qui se manifeste par de la fièvre et des embolies multiples, ici des embolies rénales à deux reprises, une embolie du membre supérieur gauche et une du membre inférieur droit, enfin une embolie cérébrale, et qui est produite par un streptocoque. La maladie a duré cinq mois et demi.

M. SYLLABA (de Prague).

Vingt années d'expérience de l'endocardite infectieuse à évolution lente.

Annales de Médecine, n° 23-1928.

L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille de 18 ans, atteinte de maladie d'Osler qu'il soigna pendant six mois. Deux mois avant sa mort, après quelques heures de céphalée et de somnolence, la malade présenta une hémiparésie gauche, due à une embolie de l'artère sylvienne droite, qui ne fut que passagère.

Dans cinq autres cas, les signes d'embolie cérébrale ne furent que transitoires.

Par contre dans un cas, une aphasie motrice et une agra-

phie se développèrent subitement, ne subirent aucune amélioration et furent suivies de mort huit jours plus tard.

De même, dans huit cas, l'auteur a observé une embolie cérébrale mortelle.

OBSERVATION 49. KIMMELSTIEL (cas 3).

De l'encéphalite à viridans dans l'endocardite lente.

Bertrage z. path. Anat. u z. allg. Path., 79, 1928, (Résumé).

La malade, âgée de 23 ans, entre à la Clinique, le 26 juin 1926.

Elle présente une lésion cardiaque consécutive à une polyarthrite qu'elle a eue à l'âge de 12 et 14 ans. Depuis cinq semaines, elle a une température très élevée.

A l'examen, on trouve le cœur augmenté de volume avec des bruits de systole et de diastole forts. La température est à 39°. Le système nerveux ne présente rien de particulier. Au cours des semaines suivantes, des œdèmes se constituent aux extrémités. Le foie devient palpable. La température oscille entre 37° et 39°. L'hémoglobine tombe de 60 % à 35 %. L'hémoculture donne un streptocoque viridans. Le même microbe est retrouvé dans l'urine.

Deux mois et demi plus tard, l'examen du fond de l'œil montre une congestion passive de la papille.

Trois mois après environ, la malade présente une hémiparésie droite des membres et de la face avec déviation de la langue à gauche. Ceci s'accompagne d'un état de torpeur. La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien contenant 213 cellules et présentant des réactions de PANDY et de NONNE positives.

La mort se produit dans un état d'adynamie le 8 novembre 1926.

Il s'agit d'une ancienne rhumatisante, atteinte d'endocardite lente. Au bout de plusieurs mois, on constate chez elle une lésion du fond de l'œil. Dans la suite, il se produit une hémiparésie droite.

OBSERVATION 50. KIMMELSTIEL (cas 8).

Ibidem (Résumé).

Un malade, âgé de 22 ans, entre à la Clinique le 20 décembre 1926 avec une endocardite lente typique bien que la recherche des bactéries n'ait donné aucun résultat positif. Dans ses antécédents : rhumatisme à l'âge de 17 ans.

Quinze jours après son admission, on constate que le pouls du bras droit est à peine perceptible; il existe des fourmillements dans la main droite.

Cinq semaines plus tard, il se produit une hémiparésie droite au niveau des membres et de la face. Les réflexes sont légèrement exagérés, le signe de Babinski est douteux. Bientôt apparaît une congestion passive de la papille optique.

La mort survient le 15 février 1927 après des crises croissantes de dyspnée.

Chez ce malade atteint d'endocardite, on voit apparaître tardivement d'abord des troubles vasculaires du bras droit puis des phénomènes paralytiques et bientôt après une congestion de la papille.

OBSERVATION 51. MM. WINKELMAN et ECKEL.

Le cerveau dans l'endocardite infectieuse (cas 13).

Archives of Neurology and Psychiatry. Juin 1930.

Il s'agit d'une femme, âgée de 28 ans, qui six mois auparavant avait eu une fièvre rhumatismale.

Pendant les huit mois, que dura la maladie dont elle succomba, elle dut rester alitée sept mois présentant un léger syndrome infectieux.

Deux mois avant sa mort, une hémiparésie droite se produisit pendant le sommeil. Une hémoculture révéla la présence de streptocoque viridans.

A son entrée à l'hôpital, le 26 août 1920, elle présentait

une hémiparésie droite avec signe de Babinski. Il y avait une anémie secondaire prononcée. On trouvait un souffle systolique doux à la pointe.

La malade mourut le 19 octobre 1920.

C'est donc six mois après le début de l'endocardite que l'on vit apparaître une hémiparésie.

FORME ASSOCIEE A UNE TUMEUR CEREBRALE

Nous nous sommes crus autorisés à citer cette observation malgré le doute qui subsiste sur l'état de l'endocarde en nous appuyant uniquement sur le caractère des lésions cérébrales.

OBSERVATION 52. MM. BORREMANS et VAN BOGAERT.

Méningo encéphalite diffuse évoluant chez une malade atteinte de tumeur cérébrale. Origine endocarditique du syndrome infectieux ?

Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie, 1933, n° 33.
(résumé).

La malade est une jeune fille de 15 ans, dont le père est alcoolique.

A l'âge de 1 an 1/2, elle a présenté des convulsions à l'occasion d'un abcès périamygdalien.

A l'âge de neuf ans, elle fit une broncho-pneumonie qui guérit assez rapidement.

Quatre ans plus tard, elle fit une rechute de la même affection et continua à tousser pendant neuf mois.

De caractère assez taciturne et parlant peu, elle donne cependant l'impression d'être en bonne santé et ne souffre d'aucun malaise jusqu'au début du mois de Décembre 1930.

A ce moment, elle présente de la fièvre avec céphalée, courbature, fatigue généralisée et inappétence pendant deux jours.

Au septième jour après cette infection, d'ailleurs tout à fait anodine, sa mère lui fait remarquer qu'elle traînait légèrement la jambe gauche. Elle continue néanmoins à se rendre à la fabrique jusqu'au moment où elle ressent un engourdissement du membre supérieur gauche bientôt accompagné de quelques douleurs lancinantes et de faiblesse musculaire; il lui est impossible de prendre de petits objets entre les doigts.

La parésie faisant de rapides progrès, la malade s'inquiète et se fait examiner pour la première fois le 29 décembre. Elle est hospitalisée neuf jours après cette dernière date.

A l'examen, on constate une hémiparésie gauche très nette. La malade traîne la jambe en marchant et exécute à peine quelques mouvements au membre supérieur. Il n'y a pas de contracture. Il existe une exagération de tous les réflexes ostéopériostés et tendineux et une abolition des réflexes abdominaux. Il y a un signe de Babinski.

On note une légère diffusion des réflexes aux membres inférieurs et un retrait énergique du membre à une flexion des orteils.

L'inégalité pupillaire est très marquée, la pupille gauche étant en mydriase.

On trouve une hypoesthésie faciale pour la température et la douleur, mais à peine marquée pour le tact.

Le réflexe cornéen gauche est aboli.

Il existe une hémiparésie du voile lors de l'émission des sons. La langue est déviée vers la gauche.

La parésie faciale centrale est très visible au repos. Elle s'accompagne d'atonie de la face et d'une diminution de la saillie du peaucier.

La sialorrhée est nette.

La sensibilité est très troublée, l'hypoesthésie étant plus marquée, comme à la face, pour la température et la douleur.

Il y a une abolition du sens des positions, de la sensibilité osseuse et du sens stéréognosique.

Le 10 janvier, la ponction lombaire donne un liquide clair contenant 0 gr. 30 d'albumine et 1,4 lymphocytes par millimètre cube.

Les réactions de Wassermann et de Pandy sont négatives. On note une légère leucocytose sanguine : 10.400 globules blancs.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

La constipation est très marquée.

Le premier ton du cœur au foyer mitral est impur. La tension artérielle est de 12,5-9. Le pouls bat à 82 pulsations.

La température oscille autour de 36°3, mais elle atteint à trois reprises 35°6. Pendant la dernière semaine, elle remonte un peu sans dépasser toutefois 37°6, sauf pendant les deux derniers jours où elle atteint 40°.

Au point de vue psychique, la malade est plus excitée que de coutume et elle présente de temps à autre un accès de fou rire contrastant avec sa manière d'être habituelle plutôt réservée.

L'hémi-parésie s'accroît de plus en plus à tel point que le 15 janvier on peut considérer l'hémiplégie comme complète. Toute mobilité est abolie dans la moitié gauche du corps et l'hémiplégie reste absolument flasque. Les réflexes sont toujours exagérés, il y a du clonus de la rotule avec trépidation épileptoïde du membre et clonus du pied.

L'hémi-anesthésie également est presque complète à tous les modes : il faut l'application d'une pince de Péan sur la peau pour éveiller une sensation douloureuse très vague et, en tout cas, perçue avec un notable retard.

Le 21 janvier, cet état se modifie rapidement. La sous-excitation fait place à la torpeur, d'abord à peine marquée, puis plus nette. La malade ne parle presque plus et a des accès brusques de larmes. C'est à partir de ce moment qu'elle se plaint pour la première fois de céphalée qu'elle localise au front et à l'occiput, de douleurs térébrantes dans la région de l'oreille droite, sans que l'examen de cet organe révèle la moindre manifestation objective.

On note également des perturbations vasomotrices à variations rapides. Brusquement la face devient vultueuse en totalité. A d'autres moments, l'injection de la peau se limite à l'hémiface gauche.

La sudation n'est pas troublée, mais il existe une diffé-

rence d'un demi-degré entre les températures des deux moitiés du corps.

La malade refuse de s'alimenter et présente plusieurs fois par jour sans le moindre effort des vomissements bilieux.

Le 27 janvier au matin, survient une crise épileptiforme généralisée suivie de coma. La température atteint 40°. La face reste cyanosée et il se produit de l'incontinence d'urine.

Le 28, elle reprend connaissance et répond correctement à plusieurs questions. Vers onze heures, le pouls faiblit, il est à 120 pulsations. La respiration devient difficile et stercoreuse et la malade meurt à midi.

En résumé, après un incident fébrile initial de courte durée et sans gros signes cliniques, s'installe un syndrome en foyer caractérisé par une hémiplégie progressive sensitivo-motrice. La ponction lombaire montre une hyperalbuminose discrète; l'examen du sang montre encore un mois et demi après le début clinique une leucocytose légère.

On note la présence d'un bruit mitral impur.

Après une période d'hypomanie discrète avec accès de fou rire, l'hémiplégie sensitive se complète et la malade devient torpide. Peu de jours avant sa mort, on note quelques douleurs et des troubles moteurs d'apparence centrale. Avant d'entrer dans le coma, elle fait une crise épileptique généralisée. Elle meurt en hyperthermie deux mois à peine après le début des premiers troubles.

A l'autopsie, on ne vérifie pas l'état de l'endocarde, mais on trouve dans le cerveau, en plus d'une tumeur gliomateuse, une méningo encéphalite diffuse, qui présente les mêmes caractères que les lésions observées dans la maladie d'Osler.

FORMES ASSOCIEES A LA SYPHILIS

Une lésion syphilitique sert parfois de point de départ à la localisation du germe de l'endocardite lente. Mais lorsqu'il se produit des accidents cérébraux, on est en droit de se demander si la syphilis a seulement servi de base à la maladie d'Osler ou si elle continue à évoluer pour son propre compte.

Quelques observations vont nous montrer comment les faits se présentent en clinique.

OBSERVATION 53.

MM. CREYX, DAMADE et MASSIAS.

Endocardite maligne pneumococcique auriculaire et mitrale à évolution subaiguë. Hémiplégie par ramollissement d'origine embolique.

Journal de Médecine de Bordeaux 25 mars 1922. Résumé

Homme de 26 ans, manœuvre, qui a eu à l'âge de 12 ans un rhumatisme articulaire aigu avec endocardite. Par la suite, fréquents retours de rhumatisme.

A 18 ans, chancre syphilitique qui n'est traité que cinq ans plus tard à l'occasion polyarthrite rhumatismale.

Il entre à l'hôpital le 18 octobre 1921, parce qu'il a eu des rhumes fréquemment, qu'il a présenté quelques hémoptisies et qu'il a maigri de 14 kilogs. Il accuse des poussées thermiques vespérales, de la dyspnée d'effort et de l'œdème des jambes.

A l'examen, on trouve du purpura sur les membres inférieurs. Au cœur, gros choc de la pointe; l'auscultation permet d'entendre un souffle d'insuffisance mitrale et un souffle d'insuffisance aortique. Les artères du cou battent d'une façon visible; la tension artérielle est de 17-6.

Le malade se plaint d'une toux nocturne très pénible. L'expectoration hémoptoïque contient des pneumocoques mais pas de B. K. Il existe à la base gauche un foyer submat avec râles sous crépitants et à la base droite des râles de congestion.

Les urines sont rares et albumineuses.

La réaction de B. W. est positive atténuée.

Dans les jours qui suivent, l'état s'aggrave : le pouls s'accélère, la polypnée est à 40. Au poumon gauche évolue un énorme foyer d'hépatisation avec crachats rouillés contenant du pneumocoque. La température oscille de 37°8 à 39. Deux hémocultures restent négatives.

Le 23 octobre, après un ictus léger, apparaît une hémiplegie flasque atteignant la face et le membre supérieur, à peine le membre inférieur; il n'y a pas de Babinski, pas de modifications pupillaires, les réflexes tendineux sont abolis.

Malgré les injections sous-cutanées d'électrargol et un abcès de fixation, le pouls et la respiration s'accroissent et le malade meurt le 29 octobre.

L'autopsie permet de constater une endocardite ulcéro-végétante contenant de rares pneumocoques.

En résumé, il s'agit d'un processus subaigu d'endocardite, chez un spécifique, ancien rhumatisant, ayant évolué d'abord à bas bruit, amenant de l'anémie et de l'amaigrissement, un peu de fièvre, puis dans les derniers jours produisant un état septicémique et de rares et petites embolies : une embolie pulmonaire et une embolie ultime cérébrale.

L'hémiplégie produite, sans signe de Babinski, atteignant surtout le membre supérieur, aurait probablement régressé si l'état du malade l'avait permis.

Le terrain spécifique ne semble pas avoir beaucoup d'influence sur l'évolution de l'endocardite.

OBSERVATION 54. M. DIAMOND.

Archives of Neurology and Psychiatry, vol. 27, 1932

(cas 10) (résumé).

Il s'agit d'un homme de 35 ans qui rentra à l'hôpital le 2 mai 1929 pour de la dyspnée, des maux de tête et des vertiges remontant à plusieurs semaines. On posa un diagnostic de maladie cardio-rénale en raison d'un souffle systolique aortique, d'une hypertension, de l'œdème des extrémités inférieures et de la présence d'albumine et de cylindres dans l'urine. La réaction de Wassermann dans le sang était positive, mais le 15 octobre on la trouva négative. Il y avait des pétéchies sur les avant-bras.

Le 7 mai, il se produisit des spasmes de la face et une paralysie du côté droit (thrombose cérébrale) et le malade devint inconscient.

Le 5 juillet, il se développa une occlusion de la coronaire et le 29 juillet une neurorétinite spécifique.

Le malade mourut le 30 octobre 1929 et l'autopsie montra une endocardite thrombo-ulcéralante de la valvule mitrale greffée sur une endocardite chronique rhumatismale.

Ce malade s'est présenté avec un syndrome cardio-rénal accompagné d'une réaction de Wasserman positive. Bientôt une hémiplégie se constitua.

Puis on vit apparaître des troubles coronariens et une neuro-rétinite spécifique.

Au bout de quelques mois, le malade mourut et on constata à l'autopsie la lésion endocarditique récente greffée sur l'ancienne lésion rhumatismale.

Les symptômes observés semblaient s'expliquer naturellement par la spécificité. Mais l'autopsie montra l'existence d'une endocardite infectieuse.

OBSERVATION 55. M. DIAMOND.

Ibidem. Cas 11 (résumé).

Un homme, âgé de 43 ans, rentra à l'hôpital le 14 février 1930.

A l'âge de 23 ans, il a eu un chancre. Depuis plusieurs mois, il se plaignait de céphalée et de vertiges. Depuis trois jours, il présentait une parésie de la partie inférieure de la face et une paralysie du bras gauche. Il était atteint d'une aortite.

Après une amélioration passagère, l'état général s'aggrava.

On trouva au cœur un double souffle aortique. Les pulsations des vaisseaux du cou étaient marquées; il y avait un pouls capillaire. Les réactions de Widal et de Wasserman étaient négatives. L'hémoculture mit en évidence un petit diplocoque en chaînette. La radioscopie montra un arc aortique élargi.

Dans la suite, des poussées de pétéchies apparurent.

La température irrégulière, à type septique oscillait entre 98 et 103 F. Le pouls avait un nombre de pulsations compris entre 76 et 120 par minute.

Le malade mourut le 21 juillet.

Il s'agissait d'un ancien spécifique, porteur d'une aortite, qui présentait des phénomènes paralytiques. Chez ce malade l'examen du sang montra la présence d'un diplocoque et un état infectieux se constitua.

Dans ce cas est-ce la syphilis ou l'endocardite qui fut cause des accidents nerveux ?

OBSERVATION 56. M. DIAMOND.

Ibidem. Cas 13 (résumé).

Une femme, âgée de 43 ans, qui se plaignait depuis sept mois de sueurs nocturnes, de toux et d'amaigrissement, rentra à l'hôpital le 7 juillet 1930 avec une paralysie du côté gauche, apparue subitement la nuit précédente.

La malade amaigrie, était dans un état de stupeur. La paralysie intéressait la moitié de la face, le bras et la jambe du côté gauche. De ce côté le signe de Babinski n'était pas net. Les pupilles réagissaient paresseusement à la lumière. Le cou était raide et douloureux.

On trouvait un souffle systolique et un souffle présystolique à la pointe.

L'urine était albumineuse.

Le Wassermann et le test du gel étaient positifs.

Le liquide céphalo-rachidien contenait 292 cellules par millimètre cube.

La température irrégulière oscillait de 99°4 à 103 F., atteignant 105 F avant la mort.

Le nombre des pulsations était compris entre 98 et 120 par minute.

Des pétéchiies se développèrent sur le tronc et les muqueuses.

La malade succomba le 2 août 1930.

Après des troubles de l'état général, cette femme fut prise subitement d'une paralysie. L'examen mit en évidence une lésion cardiaque et une réaction méningée. Le Wassermann était positif.

La malade succomba huit mois après le début des troubles morbides.

Ce sont seulement les réactions sérologiques qui nous indiquent l'existence d'une syphilis au cours de cette endocardite accompagnée d'accidents nerveux.

DIAGNOSTIC

Les observations, que l'on vient de lire, montrent parfaitement les difficultés qui se rencontrent dans l'établissement du diagnostic.

S'agit-il de la période de début ? Les symptômes généraux ne présentent rien de caractéristique. Et si la première manifestation est d'ordre neurologique le diagnostic n'est pas moins impossible. Tel était le cas du malade de ROGER et ROUSLACROIX et, dans l'observation de PALIARD, DECHAUME et SÉDALLIAN, il n'y a rien d'étonnant que le souffle cardiaque ait été considéré comme inorganique.

A la période d'état, nous avons vu la multiplicité des troubles nerveux qu'il est possible de trouver. Dès lors, ce ne sera que la constatation d'un souffle cardiaque surajouté qui pourra orienter l'esprit vers la possibilité d'une maladie d'Osler. On interrogera le malade sur ses antécédents et on recherchera avec beaucoup de soin les signes primordiaux de l'endocardite lente : variabilité du souffle, splénomégalie, fièvre et manifestations cutanées.

Mais, dans certains cas, en dépit de l'examen le plus minutieux, le diagnostic ne fut possible que sur la table d'autopsie, comme chez les deux enfants dont SIMONDS rapporte l'observation.

Le diagnostic clinique sera confirmé par les examens de laboratoire : l'hémoculture, recherche délicate, qui met en évidence le germe pathogène et la ponction lombaire qui donne issue à un liquide toujours stérile quelle que soit sa formule cytologique (une exception pourtant: obs. 1 de KIMMELSTIEL).

De plus certains auteurs attachent une grande importance à une monocytose sanguine d'origine réticulo-endothéliale et des travaux américains ont décrit une réaction de formologélification du sérum sanguin. Mais cette dernière recherche de laboratoire ne paraît pas avoir la spécificité qu'on lui a attribuée tout d'abord.

Le diagnostic différentiel se pose avec tous les accidents nerveux qui surviennent chez les individus jeunes.

Il se présente différemment selon que la cardiopathie pré-existante est méconnue ou non.

Si l'on ignore la lésion cardiaque, tous les diagnostics peuvent se poser.

On pensera tout d'abord à la possibilité d'une syphilis cérébrale. L'hémiplégie, dans ce cas, est précédée d'une longue période prodromique pendant laquelle on peut rencontrer une céphalée surtout nocturne, des vertiges, des troubles psychiques, des signes d'excitation cérébrale (épilepsie) ou des parésies parcellaires et transitoires (aphasie, paralysies oculaires). D'abord flasque, elle devient très rapidement spasmodique. Elle présente les caractères d'une

hémiplégie corticale avec prédominance monoplégique et association possible de convulsions, d'aphasie et de troubles de la sensibilité. Enfin, ce qui est capital, elle s'associe à d'autres signes de localisation nerveuse (ARGYLL-ROBERTSON, paralysie de la 3^e paire, névrite optique, syndrome méningé) et à des symptômes de syphilis cutanés et viscéraux.

L'abcès du cerveau devra également être envisagé. En plus des signes de localisation (hémiplégie ou épilepsie) il existe des signes d'hypertension intra-crânienne avec céphalée, vomissements, brachycardie, somnolence et troubles oculaires — et des signes de suppuration (température élevée, amaigrissement, leucocytose sanguine). On y pensera surtout si on a la notion antérieure d'une suppuration de voisinage en particulier d'une otorrhée chronique. Mais ces signes classiques ne sont pas toujours au complet.

De même le diagnostic sera parfois délicat avec une tumeur cérébrale, affection qui n'est pas rare chez les sujets jeunes. Ce sont les mêmes signes de compression cérébrale que ceux que nous venons de voir dans le cas d'abcès, avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Les signes de localisation ne diffèrent en rien de ceux qui se rencontrent dans la maladie d'Osler : soit convulsions, soit phénomènes de paralysie.

Enfin on pourra penser à une hémorragie cérébrale. Elle se caractérise par un coma hémiplégique débutant par un ictus. Elle relève chez l'adulte d'une artérite spécifique ou bien d'une hypertension ou d'un syndrome hémogénique.

On peut signaler en passant qu'une variété clinique de cette affection : la forme cérébro-méningée, peut se trouver réalisée par l'endocardite lente. Voici un exemple tel qu'il s'est présenté dans le service du Docteur RIVET, à Lariboisière.

Une femme de 30 ans, ancienne rhumatisante, porteuse d'un souffle mitral, rentre à l'hôpital pour une nouvelle crise articulaire. On lui donne du salicylate.

Pendant la contre-visite (le jour même de son entrée) elle fait un ictus suivi de coma hémiplégique.

L'interne, pour parer au plus pressé, décide une injection intra-rachidienne de caféine. A sa grande surprise, le liquide céphalo-rachidien est franchement sanglant.

La patiente meurt. On a le temps auparavant de pratiquer une hémoculture qui montre la présence d'un streptocoque.

A l'autopsie, on trouve une endocardite d'Osler et une hémorragie cérébro-méningée.

Au contraire, la cardiopathie étant connue, c'est le diagnostic des ictus chez les cardiaques.

L'embolie cérébrale simple est un accident fréquent. Elle siège, en général, à gauche. Elle débute brusquement par un ictus suivi d'un coma, de courte durée, avec souvent une légère élévation thermique. Il persiste ensuite une hémiplégie droite, de type cortical, s'accompagnant d'aphasie. Les troubles paralytiques régressent, mais des récidives peuvent se produire. Il existe donc une grande ressemblance entre ces accidents emboliques et la forme cérébrale de la

maladie d'Osler. Mais ici il n'y a ni trouble de l'état général, ni splénomégalie.

Enfin il faudra penser à l'endocardite subaiguë de VAQUEZ et LUTEMBACHER, en particulier lorsqu'elle se réduit à un simple accident cérébral avec légère élévation thermique.

PRONOSTIC

Le pronostic en est absolument fatal en dépit de l'évolution prolongée et de l'existence de périodes de rémissions plus ou moins longues. On ne connaît que quelques cas de guérison confirmée : en particulier le malade d'HEMSTED qui fut traité par un sérum spécifique.

Si les conclusions des auteurs étrangers sont si différentes des nôtres, c'est probablement que leurs observations s'appliquaient soit à une bactériémie passagère au cours d'une endocardite rhumatismale, soit à une septicémie avec souffle fonctionnel.

Les accidents cérébraux n'ajoutent donc rien à la gravité de l'affection qui nous occupe. Parfois même l'épisode nerveux n'est que transitoire et la mort survient du fait d'une autre lésion organique (œdème aigu du poumon par exemple). En général, les premières manifestations nerveuses laissent l'évolution de l'endocardite se poursuivre pendant plusieurs mois; c'est alors que survient brutalement un nouvel accident cérébral qui entraîne la mort. Mais il peut arriver qu'il se produise dès le début une lésion du système nerveux assez grave pour rendre toute survie impossible comme dans l'observation d'OLMER et BRAHIC.

TRAITEMENT

On ne connaît pas encore de médication sur laquelle on puisse compter pour enrayer l'évolution de l'endocardite à forme prolongée quelle que soit la méthode à laquelle on s'adresse. Dans le cas de la forme cérébrale, aucun des essais thérapeutiques n'est contre-indiqué.

De nombreux médicaments chimiques ont été essayés tour à tour : métaux colloïdaux, arsénobenzènes, sulfate de cuivre ammoniacal, salicylate de soude, cacodylate de soude, urotropine, mercurochrome et bien d'autres encore. Notons toutefois que Major et LERCHKE attribuent une efficacité au violet de gentiane alors que LEMIERRE a signalé une guérison par la typaflavine. Mais dans beaucoup d'autres cas, ces mêmes produits se sont montrés totalement inactifs.

On s'est adressé également aux traitements spécifiques : sérums et vaccins, filtrats streptococciques de BESREDKA en particulier. Ces méthodes n'ont donné que de très rares succès. Peut-être auraient-elles une efficacité plus grande si elles étaient appliquées dès le début.

Enfin les traitements les plus divers ont été tentés en vain : transfusions sanguines, très bien supportées

par les malades atteints de lésions cérébrales, vitamine A et même traitement chirurgical de Bier.

Aussi en l'absence de tout résultat par les traitements curatifs a-t-on essayé une thérapeutique préventive. Elle consiste avant tout dans l'administration prolongée de salicylate de soude aux rhumatisants et le traitement précoce de tout foyer infectieux. De plus LAUBRY et JAUBERT ont préconisé une vaccination des cardiaques par l'antigène streptococcique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

HISTOPATHOLOGIE DU NODULE D'OSLER

Nous n'avons malheureusement pu procéder à la vérification nécropsique de notre malade.

Mais un nodule hypodermique fut prélevé quatre jours après son apparition et fut examiné microscopiquement.

Quelle est donc la constitution d'un nodule d'Osler ?

MERKLEN et WOLF, en 1928, s'élèvent contre la théorie de l'origine embolique de cette lésion. En se plaçant seulement au point de vue clinique, la multiplicité des nodules, leur dispersion dans l'organisme, la sensation de chatouillement et de chaleur qui les précède, leur durée éphémère, l'absence d'anesthésie et de séquelles rendent peu probable la pathogénie classiquement admise. De plus, l'examen des coupes n'a jamais pu mettre en évidence d'embolus. Mais on constate une altération pariétale : de l'endothélium part un gros bourgeon, qui s'étale à l'intérieur du vaisseau et le comble en totalité, formant une véritable endothélisme papillomateuse.

Cette étude histo-pathologique est reprise l'année suivante avec plus de détails par LIAN, NICOLAU et

POINCLoux. Ils ont effectué de très nombreuses coupes sur un nodule datant de dix jours. Les lésions siègent dans l'hypoderme et le derme, laissant l'épiderme intact.

Le nodule est constitué par une agglomération de lésions dont les plus intenses sont au centre et les moins marquées (incipiens) à la périphérie).

Ces lésions incipiens, qui frappent les capillaires, les plus fines artérioles et les artérioles, consistent essentiellement en endothéliite et périvascularite. Tous les degrés peuvent se rencontrer : ce n'est d'abord qu'une simple augmentation de volume des cellules endothéliales avec périvascularite très discrète, puis il s'agit d'une multiplication de l'assise endothéliale et d'une infiltration périvascularaire à polynucléaires — enfin on constate la formation de bourgeons endothéliaux et l'existence d'un épais manchon périvascularaire. Entre ces éléments, on note une infiltration du tissu conjonctif.

A l'intérieur du nodule, ces mêmes altérations se retrouvent, mais beaucoup plus intenses. La multiplication des cellules endothéliales amène une obstruction de la lumière vasculaire et au centre de la lésion se trouve réalisé un aspect nécrotique. Cependant, malgré ce processus de dégénérescence, se produisant autour des vaisseaux les plus atteints, on n'a jamais pu déceler la présence de streptocoques.

De plus, on trouve dans les coupes une fente lymphatique contenant une cellule de très grandes dimensions. Les auteurs supposent que cet élément a

son origine dans une autre région et qu'il a été apporté là par embolie.

Enfin il faut noter l'existence d'une monocytose sanguine d'origine endothéliale et l'intégrité parfaite des cellules malpighiennes de la peau, des glandes annexes, des corpuscules tactiles et de leurs filets nerveux montrant l'affinité élective de l'infection pour le tissu conjonctif et l'endothélium vasculaire.

La plupart de ces constatations ont été confirmées par la suite.

CORNIL, MOSINGER et JOUVE, en particulier, ont fait, en 1936, une étude systématique sur un nodule prélevé vingt-quatre heures après son apparition. Ils décrivent eux aussi des processus d'endo et de péri-vascularite.

Les processus endovasculaires peuvent comporter uniquement des phénomènes de réaction endothéliale consistant soit en turgescence ou en mobilisation des cellules, soit en transformation gigantesque des éléments (il ne s'agit pas d'embolie) soit encore en production de petits bourgeons dûs à l'anastomose des cellules endothéliales.

Dans d'autres cas, en plus de ces lésions, on trouve la cavité vasculaire occupée par des cellules réactionnelles (éléments d'aspect monocytaire d'origine endothéliale, rares lymphocytes et polynucléaires) ou par une thrombose qui, dans certains cas, se montre infiltrée de polynucléaires.

Enfin, on constate parfois des phénomènes de nécrose intéressant la presque totalité de la paroi.

Quant aux phénomènes de périvascularite, ils sont intenses lorsque l'intima est lésée. Ils consistent en infiltrats tantôt diffus, tantôt périvasculaires formés d'abondants polynucléaires, d'histiocytes souvent volumineux et de rares lymphocytes.

La média paraît le plus souvent intacte.

De plus, on trouve dans le derme des cellules inflammatoires, constituées essentiellement de polynucléaires et d'histiocytes.

Mais les auteurs ont constaté l'existence de lésions périglandulaires, périfolliculaires, périnerveuses indiquant un processus réactionnel de tout l'appareil histiocytaire cutané.

Ils ont noté également une hyperplasie proliférative rapide de l'épiderme.

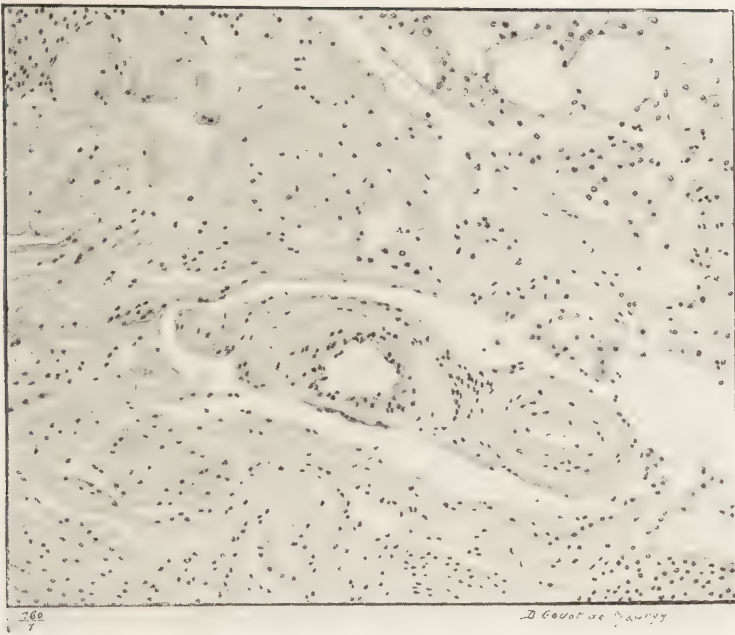
Par contre, ils n'ont jamais pu trouver de germe visible au voisinage des lésions.

Il s'ensuit donc que le nodule d'Osler est constitué par l'assemblage de petits nodules vasculo-périvasculaires et histiocytaires présentant, en certains endroits, des phénomènes de nécrose. Ces lésions proviennent d'une réaction vasculaire locale et non d'un processus embolique fibrinoïde. Seule l'embolie microbienne pourrait être admise.

La biopsie, que nous avons examinée, nous a montré des lésions vasculaires analogues.

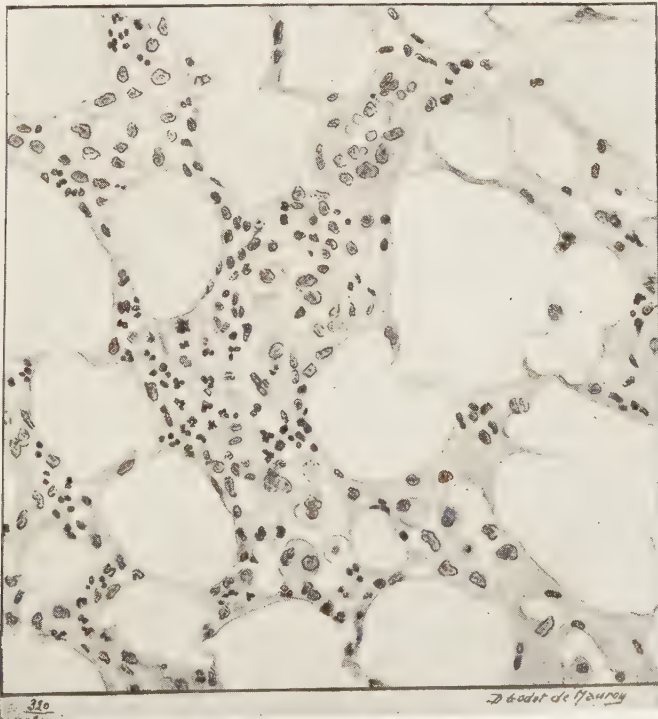
On trouve, dans l'hypoderme, autour du nodule principal des nodules plus petits tous centrés par un vaisseau.

Les lésions endovasculaires consistent, d'une façon



ZONE D'UN PÉDICULE ARTÉRIOLAIRE.

Aspect d'un pédicule vasculaire entouré d'une réaction inflammatoire : infiltrat mixte à lymphocytes, à macrophages, à polynucléaires. Collagène jeune abondant. Noter l'épaisseur du collier collagène qui entoure chaque vaisseau.



TISSU CELLULO-GRAISSEUX DE L'HYPODERME.

A proximité d'un gros capillaire, dont le collagène est épaissi, nappe inflammatoire dans laquelle voisinent des polynucléaires et des macrophages, dont un grand nombre prend l'aspect lipophagique.

générale, en une tuméfaction de l'endothélium. La plupart des capillaires, en particulier, ont leur lumière obstruée par la turgescence considérable de 2 ou 3 cellules endothéliales et leur collier de collagène est nettement épaissi.

De plus certains vaisseaux sont thrombosés.

La média se montre élargie.

Autour des vaisseaux se trouve un infiltrat très abondant formé surtout de plasmocytes et de macrophages.

La même infiltration cellulaire existe aussi, moins marquée, dans les espaces intervasculaires. Tout autour du nodule, il y a de nombreux lipophages.

Nous avons pu constater l'absence de germe par l'examen direct et par la culture.

Enfin le derme, légèrement œdémateux, est parcouru de vaisseaux présentant des lésions de péri-vascularite. L'épiderme, par contre, se montre normal.

LE CERVEAU DANS LA MALADIE D'OSLER

La maladie d'Osler ne consiste pas en une lésion localisée de l'endocarde. Selon MERCKLEN et WOLF elle « apparaît comme l'expression simultanée de l'atteinte de l'endocarde et de l'arbre artériel dans ses branches et ramifications de tout calibre ». Il n'y a donc rien d'étonnant que le cerveau, si richement irrigué, soit très souvent le siège de lésions. Et même l'étude anatomo-pathologique de cet organe montre des altérations beaucoup plus souvent que l'indiquent les manifestations cliniques.

SCHOTTMÜLLER déjà signalait une hémorragie méningée chez un malade qui avait présenté seulement de l'hypo-acousie.

Beaucoup plus récemment, KIMMELSTIEL dans une étude sur les lésions de l'encéphale dans l'endocardite lente à streptocoque viridans, décrit des lésions cérébrales qui n'ont donné lieu à aucune manifestation clinique.

Dans un cas (obs. 2), il s'agit de quelques petites hémorragies. Au microscope on constate, de plus, une assez forte hyperémie à certains endroits et de rares amas de leucocytes.

Chez un autre malade (obs. 5), dans tout le cerveau et plus particulièrement dans la substance grise se trouvent de nombreux abcès, du volume d'un tubercule miliaire, à centre nécrosé. Parfois ces abcès contiennent des proliférations névrogliales purulentes avec leucocytes sans nécrose.

A côté de ces lésions, beaucoup de foyers de prolifération névrogliale ordinaire.

Il y a des streptocoques au milieu des abcès et dans la lumière des vaisseaux.

D'autres lésions (obs. 7) consistent en larges infiltrations périvasculaires de cellules de l'adventice et en nombreux nodules névrogliaux.

Enfin chez un autre malade (obs. 11), il existe un foyer hémorragique dans l'hémisphère droit du cerveau.

L'examen microscopique montre, en outre, des abcès, des proliférations névrogliales et des foyers de ramollissements. On remarque qu'un petit vaisseau conduisant à un foyer de ramollissement est complètement obturé par une embolie causée par des bactéries. Toutefois le vaisseau n'est pas assez grand pour qu'on puisse rendre son oblitération responsable du foyer de ramollissement.

Dans tout le cerveau, on trouve des infiltrations de cellules de l'adventice. Les amas de leucocytes sont particulièrement nombreux et l'espace adventiciel est tapissé de polynucléaires.

Les méninges participent dans certains endroits seulement au processus inflammatoire.

Il existe donc dans l'endocardite lente des modifications encéphalitiques qui relèvent d'une combinaison de réaction inflammatoire et de processus de dégénérescence. Ces deux sortes de lésions peuvent d'ailleurs se rencontrer isolément.

Puis des auteurs américains ont procédé à l'étude systématique des centres nerveux dans la maladie d'Osler.

Dans leur travail sur « le cerveau dans l'endocardite infectieuse » WINKELMAN et ECKEL rapportent trois observations de malades atteints d'endocardite maligne, qui n'ont pas présenté de symptômes nerveux. Les auteurs ont constaté les lésions cérébrales suivantes.

Chez un de ces malades (cas 9), il y a des foyers de ramollissement, plus ou moins grands, d'âge différent. Dans ces zones de nécrose et même dans des espaces normaux du cortex se trouvent de nombreux petits abcès. Les streptocoques viridans se voient nettement dans le courant sanguin; ils existent également dans une masse embolique obturant un petit vaisseau du cortex. Les cellules ganglionnaires présentent des lésions de dégénérescence (maladie cellulaire ischémique). On trouve des lésions d'endocardite productive dans les petits vaisseaux, lésions caractérisées par un gonflement des cellules endothéliales associé, dans les vaisseaux plus grands, à une dégénérescence hyaline de la paroi. La névroglie présente à la fois des lésions de prolifération et de dégénérescence.

Dans un autre cas (cas 10), il existe des espaces de ramollissement dans le lobe cérébelleux droit et dans les lobes occipitaux. De plus dans deux vaisseaux assez larges se trouvent des embolies anciennes organisées qui ont déterminé des lésions de dégénérescence du cortex avec raréfaction et altération des cellules ganglionnaires et prolifération gliale. On ne voit pas de microbes.

Enfin chez un autre malade (cas 12), il y a une petite dilatation anévrysmale sur un vaisseau du lobe pariétal droit. Les petits vaisseaux du cortex présentent des altérations avec prolifération des parois vasculaires et, dans certains cas, collections périvasculaires de cellules phagocytaires. Il existe des espaces de ramollissement surtout dans la substance blanche.

Que conclure de cette étude ? Notons tout d'abord qu'il serait faux de tirer de ces trois cas des déductions sur la fréquence des lésions décrites. Il faut pour cela se rapporter au travail d'ensemble des auteurs. C'est ainsi que nous pouvons voir que les abcès multiples et les dilatations anévrysmales sont des lésions rares dans l'endocardite subaiguë.

Assez fréquemment, par contre, ont été rencontrées les implantations emboliques dans les vaisseaux. Selon les caractères des lésions de ramollissement, qui en proviennent, on peut penser à une obstruction vasculaire progressive ou à une occlusion subite.

Dans tous les cas, existaient des lésions d'endartérite toxique à type productif. Le gonflement des cellules endothéliales peut être tel qu'il arrive à déterminer des foyers de nécrose.

DIAMOND, dans un travail important, décrit les lésions histologiques qu'il a observées dans l'endocardite maligne à l'examen du système nerveux central.

Nous rapportons ici brièvement les lésions cérébrales rencontrées chez des malades qui n'ont jamais présenté de manifestations cliniques d'ordre neurologique.

Cas 1. — La lésion principale consiste en foyers circonscrits ou nodules de siège variable, dispersés dans la substance blanche, les couches optiques et la protubérance. Ils sont formés en majeure partie d'éléments gliaux. Les vaisseaux sanguins contenus à l'intérieur de ces nodules ont un endothélium proliféré et le tissu environnant est raréfié et souvent nécrotique. Les vaisseaux adjacents présentent également des lésions de prolifération; la plupart sont remplis de leucocytes et quelques-uns présentent une légère infiltration périvasculaire lymphocytaire.

Dans le parenchyme, les cellules ganglionnaires sont altérées et sont plus rares que normalement; les cellules gliales, au contraire, sont plus nombreuses.

Les leptoméninges sont hyperplasiés.

Cas 2. — Au microscope, les lésions principales sont constituées de nodules mésodermiques et d'embolies microbiennes avec foyers de nécrose.

La plupart des nodules sont des nodules gliaux.

Les embolies microbiennes à streptocoques obturent les petits vaisseaux sanguins et les capillaires, qui sont entourés d'un réticulum glial. Dans certains endroits (couches optiques et noyau caudé), les tissus

environnants sont complètement nécrosés. Il n'y a alors aucun phénomène de réaction. Dans la protubérance et le bulbe, on observe une prolifération gliale diffuse accompagnée d'une prolifération vasculaire avec infiltration lymphocytaire périvasculaire.

Dans le parenchyme, les capillaires sont proliférés.

Les cellules ganglionnaires sont dégénérées.

Il y a hyperplasie des leptoméninges.

Cas 3. — L'examen microscopique montre des nodules, des foyers de ramollissement et des foyers de nécrose.

Certains nodules mésodermiques sont constitués d'éléments gliaux. D'autres périvasculaires sont formés en majeure partie de cellules adventices proliférées. Quelques-uns contiennent des cellules géantes multinuclées.

Les foyers de ramollissement présentent un contenu cellulaire varié (surtout des éléments gliaux). Certains d'entre eux sont en voie d'organisation.

Dans les couches optiques se trouvent des foyers de nécrose, ressemblant à des abcès miliaires et secondaires à des embolies septiques. Les vaisseaux embolisés sont obstrués de débris cellulaires. Les vaisseaux plus petits et les capillaires présentent un endothélium gonflé avec figures de mitose et une infiltration de polynucléaires dans l'adventice.

Dans le reste du cerveau, il y a prolifération gliale et altérations des cellules ganglionnaires.

La pie-mère et l'arachnoïde sont épaissies et hyperplasiées à certains endroits.

Cas 7. — Dans l'hémisphère cérébral droit se trouve un ramollissement mesurant 3 cm.×4 cm.×5 cm. et contenant des caillots.

Au microscope, on trouve de nombreuses hémorragies, les unes en foyer, les autres diffuses. Elles sont situées dans le cortex et surtout dans le cervelet. Dans cet organe, à côté des larges espaces hémorragiques, il y a des foyers de ramollissement dont les capillaires présentent un endothélium gonflé et proliféré.

Il y a aussi quelques nodules, formés surtout de polynucléaires mêlés à des cellules gliales. Ils entourent des vaisseaux sanguins dont les parois sont proliférées et infiltrées de leucocytes et dont la lumière est occupée par des macrophages contenant des cocci.

Les cellules ganglionnaires présentent des lésions de dégénérescence avec neuronophagie.

Il y a augmentation des noyaux gliaux et des cellules microgliales.

Les méninges contiennent également des hémorragies et des lésions de leurs vaisseaux.

Dans les observations que nous venons de citer, nous remarquons une grande prédominance des lésions en foyer.

Les nodules, en particulier, se rencontrent fréquemment. Leur contenu cellulaire est très varié. En général, la prolifération cellulaire aboutit à une destruction complète des microbes. Ceux-ci ne persistent que lorsqu'ils sont très abondants (cas 7).

Non moins importantes sont les lésions vasculaires. Les couches sont proliférées et parfois infiltrées de leucocytes.

Les lésions de dégénérescence peuvent aussi se rencontrer : foyers de ramollissement et foyers de nécrose. Elles sont secondaires aux embolies et aux lésions vasculaires.

Une seule malade présente un foyer de ramollissement complet visible à l'examen macroscopique (cas 7).

Chez les autres malades, on trouve des foyers miliaires multiples, qui ne sont que partiels (Verodungs-herde).

Quant aux foyers de nécrose, ils sont le résultat d'embolies septiques.

Les lésions de dégénérescence peuvent présenter des essais de réparation. C'est ainsi que dans l'observation 3, on trouve des foyers de ramollissement en voie d'organisation.

A côté de ces lésions circonscrites peuvent exister des lésions diffuses. Tel est le cas de la dernière observation qui montre une méningo encéphalite hémorragique.

Enfin CLARENCE DE LA CHAPPELLE ET GRAEF, signalent une petite surface de ramollissement dans l'hémisphère gauche juste au dehors du globus pallidus chez un malade ayant succombé par urémie (cas II. *Medical Clinics of North America*, mai 1931).

LE CERVEAU DANS LES FORMES MENINGEES

Les réactions méningées peuvent être soit d'origine inflammatoire, soit d'origine hémorragique.

Ces lésions peuvent exister seules comme par exemple une méningite purulente (JOSSEMAND et LESIEUR) un œdème sous pie-mérien (FIESSINGER et JANET) ou une hémorragie de la base du crâne (STEINERT).

Mais ce qui nous intéresse ici, ce sont les lésions cérébrales qui coexistent dans certains cas.

C'est ainsi que CLAUDE constate, en même temps qu'une légère réaction méningo-corticale des lésions de thrombo-artérites avec ectasies ayant déterminé un petit foyer de ramollissement dans la zone pédonculo-protubérantielle gauche.

LEREBoullet et Mouzon trouvent un petit foyer hémorragique à la fois méningé et cortical.

DIAMOND rapporte deux observations de malades (cas 5 et 6) ayant présenté des symptômes méningés. En plus de l'hyperplasie et de l'infiltration des méninges, on trouve des lésions cérébrales à peu près identiques dans les deux cas.

Il y a de nombreux nodules à contenu cellulaire varié, la plupart appartenant au type glial leucocytaire; ces nodules renferment des microbes.

Surajoutée à ces lésions en foyer, on trouve à cer-

tains endroits une infiltration diffuse de polynucléaires dans le parenchyme.

Les vaisseaux sanguins sont remplis de leucocytes et de polynucléaires mêlés aux microbes. L'obturation vasculaire produit même en certains points la nécrose du tissu environnant. Dans certains vaisseaux toutes les couches sont infiltrées de polynucléaires (panartérite). Dans d'autres, il y a seulement infiltration périvasculaire lymphocytaire et prolifération des cellules adventices avec figures de mitose.

Les cellules ganglionnaires montrent des lésions de dégénérescence avec neuronophagie marquée. La névroglie est proliférée.

Dans un cas d'hémorragie méningée, DUCAMP, GUEIT, BOULET et PAGÈS observent un gros foyer de ramollissement, parsemé de petites cavités à parois anfractueuses, qui intéresse la presque totalité du noyau lenticulaire droit et une partie de la capsule interne. Autour de ce foyer, les gâines vasculaires sont distendues et entourées de véritables nodules inflammatoires où dominent les lymphocytes et les macrophages.

Enfin un syndrome méningé peut être en rapport uniquement avec une lésion cérébrale. C'est ainsi que BRUNON constate seulement une oblitération de l'artère sylvienne gauche.

LE CERVEAU DANS LES FORMES CEREBRALES

Nous rapportons ici les constatations nécropsiques faites sur le cerveau des malades dont on vient de lire les observations.

OBSERVATION 2.

dans la thèse de M. GODONNÈCHE,
recueillie dans le service de M. CONSTANTIN PAUL.

Endocardite lente, cachectisante greffée sur un rétrécissement mitral.

Le cerveau présente en son lobe droit, à sa face externe, une énorme zone de ramollissement, grosse au moins comme la paume de la main; à ce niveau, sous une mince couche corticale de substance grise, la substance nerveuse est réduite en une bouillie très claire, aqueusée, tenant en suspension quelques particules blanchâtres. Elle laisse à sa place une cavité anfractueuse, ayant détruit la majeure partie de l'insula, la partie moyenne de la capsule externe, les deux tiers externes du noyau lenticulaire du corps strié.

La capsule interne ne paraît pas altérée.

OBSERVATION 3. SIMONDS, 1901.

A l'autopsie, on trouve une hémorragie cérébrale droite ayant envahi le ventricule latéral et résultant de la rupture d'un anévrysme sous pie-mérien.

Le microbe en cause est probablement un staphylocoque.

OBSERVATION 6. M. ACHARD.

Endocardite maligne subaiguë avec embolie cérébrale.

L'examen du cerveau montrait, sur la convexité de l'hémisphère droit, un foyer de ramollissement récent, d'aspect hémorragique, formant une bande rouge noirâtre, de plus de 3 cm. de long sur un demi centimètre environ de large, allongé verticalement, parallèlement à la frontale ascendante, un peu au devant de celle-ci, sur le pied de la deuxième frontale et débordant un peu sur la première et la troisième.

Sur les coupes de cet hémisphère, on se rendit compte que le foyer s'étendait en profondeur, dans une zone cunéiforme, en rapport avec la distribution de la branche oblitérée de la sylvienne, et que les fibres de projection venant du lobule paracentral étaient légèrement atteintes, ce qui expliquait que le membre inférieur eut été le siège d'une parésie de faible intensité et de courte durée.

OBSERVATION 9. M. ORLANDO.

Embolie septique, thrombo-artérite dans les branches de distribution profonde de la sylvienne et hémorragie ventriculaire au cours d'une endocardite lente maligne.

Le cerveau, ayant été durci, on a pu constater dans sa conformation que l'hémisphère droit était plus volumineux que le gauche. La face interne de cet hémisphère formait une procidence ce qui rendait difficile l'examen de la face supérieure du corps calleux.

Les coupes vertico-frontales de rigueur ont été pratiquées et il a été observé ce qui suit :

Hémisphère droit.

Coupe précalleuse ou antéro-capsulaire — A la prolongation frontale du ventricule, un caillot qui faisait prévoir ce qui a été observé par la suite.

Coupe géniculo-capsulaire — On voit le ventricule très distendu par un caillot uniforme parfaitement circonscrit.

Coupe rétro-lenticulaire — A ce niveau se trouve le croisement ventriculaire et l'on peut remarquer un thrombus avec une zone d'ischémie qui l'entoure. On distingue facilement et on peut voir nettement dans la pièce fraîche, la couleur ocre qui caractérise les processus hémorragiques en voie d'organisation et qui les différencie nettement du caillot intraventriculaire récent.

Coupe postéro-capsulaire — A ce niveau, le thrombus n'existe plus et l'on distingue la prolongation occipitale du ventricule avec le même caillot précédent.

Hémisphère gauche.

Seulement à la coupe rétro-capsulaire ou parieto-occipitale, apparaît dans la région sous corticale de ce lobule, un caillot hémorragique qui semble s'être produit en même temps que le précédent.

En résumé, on peut conclure de la nécropsie que dans l'hémisphère droit, au niveau de la zone de distribution des branches profondes de la Sylvienne, il s'est produit une thrombo-artérite septique comme il est démontré par les préparations histologiques. Que cette thrombo-artérite a été la cause de l'hémorragie intraventriculaire en détruisant les parois vasculaires, fait certain, étant donné la proximité des deux processus. Enfin qu'il existe dans l'hémisphère gauche une petite hémorragie, qui n'a pas donné de symptôme du vivant de la malade.

En comparant le processus clinique et les résultats de l'autopsie, on peut conclure que le premier épisode, c'est-à-dire, la parésie gauche brusque sans ictus, a du être provoquée par une embolie septique dans la région des branches profondes de la Sylvienne. Onze jours après, une fois produite la thrombo-artérite infectieuse, l'inondation ventriculaire s'est produite, second épisode qui coûta la vie à la malade.

Cette façon de considérer les caractéristiques de ce processus semble aller à l'encontre de l'opinion et des recherches

de Merklen. D'après cet auteur, en effet, la pathogénie de la thrombo-artérite s'explique plus par une altération des endothéliums artério-capillaires que par des embolies d'origine cardiaque.

OBSERVATION 10. KIMMELSTIEL (cas 9).

Une embolie de l'artère cérébrale moyenne gauche a déterminé un grand foyer de ramollissement dans le centre gauche semi ovale. A droite, il y a une oblitération de l'artère cérébrale moyenne et un foyer d'hémorragie et de ramollissement ancien dans la région de la fossette de Sylvius.

De plus, on trouve au microscope, des lésions peu importantes disséminées dans tout le cerveau : foyers de prolifération névroglique et « rosaces », forte hyperémie partout et à certains endroits petites hémorragies dans les espaces périvasculaires lymphatiques.

OBSERVATION 11. KIMMELSTIEL (cas 10).

On trouve un anévrysme de l'artère cérébrale moyenne droite et une hémorragie dans la fossette de Sylvius à droite.

L'examen microscopique ne montre pas d'autres lésions.

OBSERVATION 12.

MM. RABINOWITZ, MARCUS, WEINSTEIN, BROOKLYN.

Endocardite bactérienne subaiguë avec énorme abcès du cerveau.

Le cerveau pesait 1.275 gr. Il était extrêmement pâle. Il y avait une hémorragie sous la pie-mère de 3 cm. sur 4 cm. d'étendue sur la région fronto-pariétale gauche. Le cerveau fut durci dans une solution de formol et plus tard, à la coupe, on trouva qu'il contenait un abcès avec cellules du

pus dans la région fronto-pariétale droite. Il y avait une paroi membraneuse définitivement organisée de 3 cm. de diamètre entourant cet abcès. Malheureusement, à cause de l'action de la formaldéhyde, on ne put faire aucune culture à partir de ce pus.

Pourquoi cet abcès s'est-il développé ? Il est possible qu'il soit dû à une infection mixte méconnue. NATHAN paraît croire qu'il peut être dû à une invasion massive de la bactérie. Il est possible aussi que, par suite de la rareté relative des phagocytes dans le cerveau, des microbes peu virulents soient capables là d'infecter les embolies et de former des abcès, tandis qu'ils ne peuvent le faire dans les viscères abdominaux où les phagocytes sont plus nombreux. Tout ceci est possible, mais à l'heure actuelle rien ne permet de dire quelle est celle de ces hypothèses qui est exacte.

Il est rare en tout cas, de rencontrer dans l'endocardite bactérienne subaiguë un abcès du cerveau aussi volumineux.

OBSERVATION 13. DIAMOND (cas 8).

L'examen du cerveau montrait des foyers d'hémorragie récents et anciens dans le lobe pariétal droit et les circonvolutions postérieures.

Au microscope, la lésion principale consistait en multiples foyers miliaires de ramollissement.

Certains de ces foyers, comme celui qui était situé dans la couche granuleuse du cervelet, présentaient les caractères suivants : les cellules étaient beaucoup moins nombreuses ; beaucoup de capillaires étaient dilatés par un endothélium gonflé et proliféré ; il y avait prolifération gliale avec altérations cellulaires.

D'autres foyers (aire motrice) étaient moins riches en cellules, mais plus compacts et vasculaires. Il y avait surtout de l'œdème, avec dilatation et infiltration des espaces de Virchow Robin, hyperplasie modérée et infiltration périvasculaire des vaisseaux sanguins. Les cellules ganglionnaires montraient des altérations de dégénérescence plus ou moins

grande avec neuronophagie marquée. Il y avait prolifération gliale sous forme de nombreux noyaux gliaux et de cellules microgliales.

Dans certains endroits, la pie-arachnoïde était hémorragique et contenait de nombreux macrophages bourrés de granulations de pigment sanguin. Les vaisseaux sanguins de la pie-mère étaient congestionnés et bourrés de leucocytes.

OBSERVATION 14. MM. OLMER et BRAHIC.

Endocardite lente à évolution raccourcie par deux hémorragies cérébrales.

Examen macroscopique du cerveau. — Au niveau de l'hémisphère gauche, les coupes de Pitres révèlent l'existence d'un volumineux caillot de la grosseur d'une mandarine, qui occupe la corne frontale du ventricule latéral et qui n'est séparé de la corticalité que par une épaisseur d'un demi-centimètre environ.

Il affleure en avant le lobe antérieur et atteint presque en arrière le genou du corps calleux dont il n'est séparé que par un demi-centimètre environ.

On a donc bien l'impression d'un foyer primitivement sous-cortical, ayant secondairement fait irruption dans le ventricule.

L'examen de la face interne de la poche montre effectivement au niveau de son pôle antérieur la présence d'un petit foyer ecchymotique centré par une lumière vasculaire de la grosseur d'une tête d'épingle. En ce point, du reste, on voit au niveau de la pré-mère une zone de congestion nette. Le tout est prélevé pour examens histologiques, ainsi qu'un fragment de la paroi externe de la poche, siège d'un autre petit foyer ecchymotique.

L'examen de l'hémisphère droit le montre creusé d'une deuxième poche ecchymotique qui présente les mêmes caractères, la même situation et les mêmes rapports avec la corticalité que la première.

Sur les coupes verticales en série, on constate à la partie inférieure et interne du caillot, séparé de lui par quelques millimètres de tissu nerveux, l'existence d'un petit vaisseau thrombosé de la grosseur d'une tête d'épingle entouré d'une aréole ecchymotique.

Le quatrième ventricule, le cervelet et le bulbe sont normaux.

Examen histologique du tissu nerveux. — a) Les deux petits foyers hémorragiques de la grosseur d'un grain de mil prélevés au niveau de chaque hémisphère en pleine substance blanche, sont constitués du centre à la périphérie :

1°) par un nodule de leucocytes (polynucléaires, éosinophiles, monocytes) et d'hématies plus ou moins désintégrées.

2°) Par un caillot fibrino-hématique à fibrine en lamelles vaguement concentriques.

3°) Enfin par une zone diffuse d'infiltration sanguine.

Sur le fragment provenant de l'hémisphère gauche, on voit, en outre, au sein du foyer hémorragique, la section d'un petit vaisseau dont la paroi contient une ébauche de limitante élastique colorable par l'orcéine. Cette fine artériole à demi remplie de globules rouges est perméable et ne présente aucune altération. Aucun germe microbien colorable.

b) Mais c'est l'examen du petit fragment cortico-méningé prélevé au niveau du pôle antérieur de la poche hématique gauche qui nous semble très démonstratif. On constate tout d'abord, outre une congestion très marquée des petits vaisseaux pie-mériens, l'existence d'une nappe hémorragique entre la méninge et la substance corticale. Cette infiltration sanguine se poursuit le long des petites branches perforantes en général accompagnée de diapédèse leucocytaire.

Dans la substance nerveuse, immédiatement sous-jacente à la première, on note l'existence de nombreuses artérioles ou gros capillaires, gorgés de sang présentant souvent une suffusion hémorragique dans leur gaine lymphatique.

Enfin à deux millimètres environ de la surface, il existe un infracissement hémorragique microscopique *nettement*

d'origine capillaire. Les capillaires eux-mêmes très dilatés et thrombosés présentent les aspects successifs suivants :

gonflement des cellules endothéliales;

disjonction de ces cellules entre elles. Toutes ces lésions permettent une suffusion péri-capillaire d'abord sérofibrineuse, puis franchement hémorragique.

On est donc en droit de conclure à un processus d'endothélio-capillarite.

Conclusion. — Au niveau du cerveau, nous nous attendions à trouver des lésions emboliques et nous avons constaté deux volumineux caillots. Il s'est donc produit au niveau des vaisseaux encéphaliques des ruptures vasculaires et ces derniers ne peuvent s'expliquer logiquement que par cette altération pariétale, qui a été décelée histologiquement par M. ROUSLACROIX au niveau de l'endothélium des capillaires. ... Leur dilatation et leur thrombose, le gonflement et la disjonction de leurs cellules endothéliales suivis de suffusion péri-capillaire sérofibrineuse, puis franchement hémorragique sont le fait d'un processus local d'endothélio-capillarite.

Mais à la réflexion, l'existence de pareilles altérations n'est pas absolument incompatible avec la possibilité d'un processus embolique à point de départ endocarditique, l'embolus n'étant qu'un embolus microscopique microbien, l'endothélio-capillarite étant en quelque sorte la traduction de sa greffe secondaire.

Nous nous croyons donc autorisés à conclure que, tout au moins dans certains cas, les accidents viscéraux de l'endocardite maligne ne peuvent s'expliquer par un processus embolique simple à point de départ endocarditique. Il faut admettre l'existence d'altérations vasculaires viscérales « d'endothélio-capillarites » secondaires peut-être à des embolies microbiennes à point de départ endocarditique; mais, dans certains cas, primitives et évoluant pour leur propre compte, conformément à l'opinion récemment soutenue par MERKLEN et ses collaborateurs.

OBSERVATION 15.

MM. LEMIERRE, BERTRAND, GARCIN, FRUMUSAN.

Sur l'existence d'un processus d'encéphalite démyélinisante en plaques au cours d'une endocardite maligne subaiguë, type Osler.

L'examen des centres nerveux est pratiqué après fixation dans le formol.

Les coupes horizontales des hémisphères cérébraux montrent à l'œil nu un foyer de la grosseur d'un pois, d'aspect et de consistance gélatineuse, en pleine couche optique droite. Ce foyer unique ne semble pas se prolonger dans la région thalamique. Macroscopiquement, le reste des centres nerveux est normal, en particulier les pédoncules cérébraux. Tout le bloc des noyaux gris centraux du côté droit est prélevé et débité en coupes sériées. Les colorations myéliniques de LOVEZ et cellulaires de NISSL sont pratiquées alternativement. L'étude de ces coupes permet de mettre en évidence des foyers multiples d'encéphalite démyélinisante dans la région sous-optique et le mésocéphale, à côté des lésions histologiques disséminées du type infectieux.

I. *Processus d'encéphalite démyélinisante.* — Le processus d'encéphalite démyélinisante est à son stade le plus évolué au niveau du foyer thalamique. Dans la lésion de contour circulaire qui en imposait macroscopiquement pour un abcès, la majeure partie des fibres myéliniques a disparu et les fibres persistantes présentent un état moniliforme dégénératif. On ne retrouve pas trace de cellules neuro-ganglionnaires. Les vaisseaux dans la région centrale de la région sont peu altérés et ne présentent que quelques infiltrats pigmentaires d'origine sanguine. A la périphérie de la lésion, les préparations de Nissl montrent l'existence d'une véritable membrane granulomateuse très riche en néo-vaisseaux et en histiocytes variés. On observe également quelques rares polynucléaires à ce niveau mais dans la lésion thalamique n'apparaît aucun foyer suppuré.

Dans la région sous-optique, en arrière du corps de Luys

et de la zone incerta, le foyer thalamique se prolonge, affleurant l'épendyme du troisième ventricule. Aux caractères précédents, disparition des cellules ganglionnaires, régression très avancée de la myéline, membrane limitante linéaire granulomateuse, viennent s'adjoindre des lésions du type infectieux : minuscules foyers suppuratifs, nombreux embolus à forte densité microbienne, sous forme de cocci en amas. On a l'impression d'être en plein foyer embolique. Dans la région pédonculaire supérieure, un premier foyer siège, à droite, au voisinage immédiat de l'épendyme, détruisant les noyaux de la troisième paire. Ce foyer présente des lésions démyélinisantes très pures. Un second foyer à contours polycycliques et pourvu d'irradiations apparaît en clair dans le pied et la calotte de l'hémipédoncule droit. Partout la démarcation est nette entre tissu sain et tissu malade. Ce deuxième foyer dégénératif est de structure variable, fait tantôt de zones amyéliniques, tantôt de zone de ramollissement histologique, tantôt de petits abcès. Les cellules du locus niger, fait remarquable, persistent en plein foyer dégénératif.

Dans la région pédonculaire inférieure, tout l'hémipédoncule présente de nombreux foyers de démyélinisation. L'aspect macroscopique et histologique, à ce niveau, est, à s'y méprendre, celui d'une sclérose en plaques. Les corps granuleux abondent, mais leurs inclusions fortement colorées par la laque ferrique indiquent — fait remarquable — une régression incomplète des lipides dégénératifs de la myéline.

II. *Lésions du type infectieux.* — Toutes les régions examinées montrent l'existence de lésions diffuses et infiltratives de type infectieux (nodules microgliaux, figures de neurophagie) disséminées dans les noyaux gris et même dans la substance réticulée du bulbe et le complexe olivaire. En certains points, ces lésions aboutissent à la formation de nodules épithélioïdes (sans cellules géantes) et d'abcès microscopiques sans centre vasculaire et sans la moindre auréole de démyélinisation. Ailleurs on trouve un minuscule foyer démyélinisé bourré de corps granuleux sans trace de réac-

tion vasculaire. Il existe de nombreuses périvascularites avec forte proportion de polynucléaires.

En somme, on est en présence d'un processus complexe où l'on voit plus ou moins juxtaposées des lésions de types divers : réactions élémentaires soit du ramollissement, soit de l'encéphalite démyélinisante simple, soit des encéphalites infiltratives démyélinisantes et infectées. Le fait remarquable, et sur lequel il faut insister, est sans conteste l'existence de placards dégénératifs en tout point analogues à ceux que l'on observe dans les encéphalites démyélinisantes du groupe de la sclérose en plaque aiguë (même atteinte myélinique, même membrane granulomateuse, même rareté des foyers). Seules les lésions histologiques du type infectieux permettent de faire le diagnostic différentiel. Un autre point très intéressant est la disproportion singulière qui existe entre l'exiguïté des points infectieux et l'énorme extension des placards démyélinisés.

Il est à noter également que la topographie de ceux-ci ne correspond à aucun territoire artériel défini. Il est loisible d'admettre la combinaison de multiples embolies dans de minuscules branches artérielles, ou encore de supposer l'existence d'un processus d'artériolite ou de capillarite, mais il est également permis de penser, en se basant sur l'histoire clinique, que l'embolus septique a laissé diffuser ses germes ou ses toxines par propagation de proche en proche en tache d'huile ou par transfert des colonies microbiennes le long des gaines lymphatiques périvasculaires.

OBSERVATION 18. SIMONDS, 1901.

L'autopsie montre une hémorragie du lobe occipital, ayant envahi le ventricule et provenant de la rupture d'un anévrysme.

Dans les vaisseaux thrombosés et les végétations cardiaques, on a trouvé des amas de cocci qui sont peut-être des staphylocoques.

OBSERVATION 24. MM. WINKELMANN et ECKEL

Le cerveau dans l'endocardite infectieuse (cas 11). (Résumé).

Le cerveau paraissait de dimension normale.

Sur le cortex, on trouvait quelques petits espaces qu'on pouvait caractériser comme « Verödungsherde » avec absence d'éléments cellulaires ganglionnaires et avec seulement une augmentation gliale modérée du type « astrocytic ». On voyait plusieurs vaisseaux complètement obstrués de masses hyalines dont une partie était recouverte de cellules endothéliales produisant un rétrécissement marqué de la lumière vasculaire. La lésion principale, dans ce cas, consistait en un gonflement intense et une prolifération des cellules endothéliales des petits vaisseaux. Presque partout cependant, on notait une dégénérescence marquée des cellules ganglionnaires.

Le reste du cerveau ne montrait rien de remarquable. On ne trouvait aucun microbe.

En résumé, il y avait des foyers de ramollissement incomplet et on trouvait de vieilles lésions emboliques à l'intérieur des vaisseaux.

OBSERVATION 25. MM. LEMIERRE et AUGIER.

Endocardite lente à forme psychique.

On prélève l'encéphale et on fait sur chaque hémisphère une coupe horizontale.

L'hémisphère gauche, augmenté de volume, de consistance diffluente, paraît être le siège d'un abcès revêtu d'une coque de substance corticale occupant presque tout le lobe frontal et entamant en arrière les lobes pariétal et temporal.

L'examen histologique de ce volumineux abcès n'a pas été pratiqué, la pièce anatomique ayant été jetée par suite d'une confusion malheureuse.

OBSERVATION 26. MM. SHAW, M. D. LAND.

Un état confusionnel associé à une endocardite infectieuse.

L'examen du cerveau montrait une hémorragie sous dure-mérienne au niveau de la région occipitale et la pie-arachnoïde était très congestionnée.

Dans chaque lobe occipital, il y avait une hémorragie du volume d'une noix environ, s'étendant en arrière jusqu'au pôle postérieur de l'hémisphère; du côté gauche, l'hémorragie montrait une certaine organisation précoce et un début d'encapsulation.

Il y avait plus loin, une petite zone d'hémorragie dans le lobe droit du cervelet.

Il paraît fort probable que les symptômes observés (état mental de tristesse, instabilité émotionnelle, incontinence) étaient dus à de petites hémorragies répétées d'origine embolique.

Les zones détruites ne sont pas assez larges ou ne sont pas situées dans un endroit capable de causer les lésions habituelles d'hémipégie, etc... mais la destruction est suffisante pour léser les endroits d'association desservant les hauts centres de cérébration.

OBSERVATION 27.

MM. BRULÉ, HILLEMAND, MALLARMÉ et TRELLES.

Paralysie unilatérale du voile du palais, du pharynx, du larynx avec syndrome de Claude Bernard-Horner, par foyer septique bulbaire au cours d'une endocardite maligne subaiguë.

(Résumé).

L'examen macroscopique du cerveau ne montre aucune anomalie.

La lésion nerveuse est exclusivement bulbaire.

L'examen macroscopique du bulbe ne montre extérieure-

ment qu'une congestion de la méninge molle. Mais sur une coupe transversale pratiquée à l'union du 1/3 supérieur avec le 1/3 moyen, on trouve un petit foyer miliaire d'apparence nécrotique, siégeant dans la région *rétro-olivaire gauche*.

L'examen microscopique des coupes au Loyez montre qu'il s'agit d'une lésion très limitée, de 2 mm. de hauteur, dont le pôle supérieur apparaît sous la forme d'une petite plage de démyélinisation dans la substance réticulée de la calotte bulbaire en dedans du noyau du faisceau solitaire et dont la limite inférieure est située sur une circonvolution de la lame dorsale de l'olive sous forme d'un petit abcès miliaire.

Deux coupes sont pratiquées au niveau de ce foyer.

La première, passant par la partie moyenne du tiers supérieur du bulbe, montre dans la région *rétro-olivaire gauche*, un foyer linéaire nécrosé se traduisant par une démyélinisation diffuse tout autour de petits vaisseaux, branches de l'artère de la fossette latérale du bulbe. Ce foyer linéaire pénètre dans la substance réticulée *rétro-olivaire* jusqu'au voisinage du faisceau solitaire, qui reste indemne.

La seconde coupe, plus bas, correspond au niveau des limites maximales du foyer. En effet, la lésion gagne dans le sens transversal pour s'étendre de la périphérie latérale du bulbe jusqu'au noyau du XII qu'elle affleure sans l'entamer.

La protubérance et la moelle ne montrent pas d'altération de leur structure myélinique.

En résumé, la méthode myélinique montre une lésion de nécrose toxi-infectieuse très limitée, superposable à un ramollissement de l'artère de la fossette latérale du bulbe, s'étendant du sillon collatéral au voisinage du plancher du 4^e ventricule, où il vient lécher le noyau dorsal du vague. Dans ce foyer de démyélinisation nécrotique, on remarque cinq abcès miliaires, dont l'un, le plus volumineux, occupe une circonvolution de la lame dorsale de l'olive. Comme dégénérescence ascendante et descendante, on note une démyélinisation non systématisée dans le faisceau latéral du bulbe.

En réalité, l'examen des coupes colorées par les méthodes

cytologiques montre, outre cette lésion en foyer, l'existence d'une véritable méningo-bulbite, voire d'une pie-mérite spinale se traduisant par la présence de collerettes lymphoplasmocytaires périvasculaires, par une légère infiltration lymphocytaire des méninges, par leur épaissement. De plus, dans le bulbe, on note de petits nodules névrogliques et des manchons périvasculaires dans les deux olives et au voisinage du noyau du XII droit. L'analyse des lésions montre que le foyer principal est constitué d'une zone nécrosée entourée d'un tissu de réaction névroglique polymorphe. De ci, de là, on remarque des nodules miliaires formés d'éléments polymorphes polynucléaires ou lymphoplasmocytaires ou bien uniquement névrogliques. Enfin, dans leur sein, on voit par places des corpuscules arrondis, très petits, qui sont des streptocoques; d'autres plus grands sont des fragments nucléaires.

Quant aux cellules, intéressées par le foyer, elles offrent tous les degrés de lésion cellulaire aiguë, allant du simple gonflement à la désintégration totale.

Il s'agit donc de lésions inflammatoires à prédominance leucocytaire et histiocytaire, leucocytaire et névroglique, avec présence de streptocoques dans les polynucléaires altérés ou dans les cellules névrogliques, associées à des lésions dégénératives des cellules et des fibres nerveuses localisées au voisinage des artérioles.

OBSERVATION 28.

MM. LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND.

L'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée.

On trouve quelques petites taches fibrineuses ou fibrinopurulentes dans l'épaisseur de la pré-mère à la surface inférieure et supérieure des hémisphères.

De plus, il y a un ramollissement cortical à la partie antérieure du lobe sphénoïdal.

Il n'y avait pas de taches sur les méninges spinales.

OBSERVATION 29. M. BRUNON.

Le cerveau pèse 1.520 gr.; pas trace de méningite.

Dans l'hémisphère droit, trois petits noyaux de ramollissement récent.

Les nombreuses coupes, pratiquées dans le bulbe, ne révèlent rien.

OBSERVATION 30. MM. CLAUDE et OURY.

Les accidents nerveux de l'endocardite maligne prolongée.

Les lésions cérébrales sont très importantes.

Au cours de l'enlèvement du cerveau, on note immédiatement quelques adhérences dure-mériennes anormales, à l'extrémité supérieure de la zone rolandique, au niveau de la faux du cerveau.

Très aisément, on constate une stase veineuse des plus marquées au niveau de la région temporo-pariétale droite. En ce point, les veines, qui sillonnent superficiellement la face externe du cerveau, présentent une dilatation considérable. Accentuant le réseau veineux normal, elle dessinent une véritable mosaïque rougeâtre. Cette même région temporo-pariétale droite est plus saillante, plus rénitente que la région opposée.

A gauche, au contraire, au niveau du pôle temporal, on constate que la substance cérébrale est molle, diffluyente, irrégulière. A cet aspect, on devine un ramollissement qui atteint la corticalité.

Vu par sa face inférieure, on aperçoit un épanchement sanguin bilatéral, qui recouvre et masque en grande partie les zones bulbo-protubérantielles et interpedunculaires.

Les coupes de Brissaud, pratiquées au niveau des deux hémisphères, devaient confirmer les lésions que permettait de soupçonner l'examen extérieur du cerveau.

L'hémisphère droit est le siège d'une très volumineuse hémorragie cérébrale. Elle a distendu le 3^e ventricule, boule-

versé et fait disparaître la disposition normale des noyaux gris centraux et de la capsule interne et, par l'aqueduc de Sylvius, a fusé à la base du cerveau.

Cette hémorragie cérébro-méningée, avec inondation ventriculaire, est le fait récent; le très volumineux caillot est le témoin des accidents terminaux tant cérébraux que méningés.

Au contraire, l'hémisphère gauche est le siège d'un important foyer de ramollissement qui, d'assez vieille date, avait provoqué l'ensemble des accidents méningés, pyramidaux et aphasiques.

Ce foyer occupe la première et la deuxième circonvolutions temporales qui sont le siège des lésions maxima.

En avant, il intéresse le pied de la circonvolution frontale ascendante et la troisième circonvolution frontale. En haut, il est limité par la scissure de Sylvius et, en arrière, il reste à distance du pli courbe.

Son extension en profondeur est très notable. Cette zone de ramollissement intéresse superficiellement la corticalité; en profondeur, elle empiète largement sur le centre ovale et atteint même le troisième ventricule.

Le siège de ce ramollissement explique en grande partie les symptômes constatés durant l'existence.

L'atteinte très restreinte de la frontale ascendante explique le peu d'intensité des signes pyramidaux qu'a présentés la malade, tandis que les lésions de la troisième frontale sont à l'origine de l'anarthrie, qu'on a pu constater.

Par contre, il existe un réel contraste entre l'importance des lésions temporales et le peu d'intensité de la surdité verbale qu'a présentée la malade.

Enfin, le siège très superficiel du ramollissement permet d'expliquer l'origine du syndrome méningé : c'est là une question pathogénique importante. On peut admettre, en effet, que le syndrome méningé avec sa réaction leucocytaire concomittante soit provoqué par le ramollissement cortical sous-jacent.

OBSERVATION 31.

MM. LAZEANU, Marie CICOULESCO et J. PAVEL,
de Bucarest, 1923.

On note un ramollissement diffus des noyaux gris de la base avec présence de liquide rougeâtre dans les cavités méningées et ventriculaires.

OBSERVATION 32.

MM. PALIARD, DECHAUME et SÉDALLIAN.

Les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente.

Examen macroscopique du cerveau. — A l'ouverture du crâne et de la dure-mère, il s'écoule un liquide abondant et louche; des placards fibrineux s'étendent sur la convexité sans qu'il y ait pourtant de véritables traînées purulentes. Il existe donc un certain degré de méningite aiguë de la convexité.

Les coupes, pratiquées après formolage, ont montré une congestion diffuse plus marquée au niveau de l'hémisphère droit où paraissait d'ailleurs prédominer la méningite; à gauche, dans la région frontale ascendante, il semble bien qu'il y ait une petite zone de ramollissement superficiel dépassant à peine la substance grise, de couleur chamois.

Examen histologique. — Trois examens ont été faits.

1°) La frontale ascendante présente une zone de ramollissement déjà ancien avec désintégration marquée de la substance grise; altération profonde des cellules nerveuses, présence de neuronophages; quelques petits foyers hémorragiques; il existe un certain état inflammatoire de toute la substance cérébrale et pas plus marqué au niveau du ramollissement, avec gaines périvasculaires et augmentation des noyaux névrogliques. La méningite est d'ailleurs peu intense, il s'agit de sérosité avec quelques éléments inflammatoires

lymphocytes et polynucléaires non altérés. Les vaisseaux paraissent normaux et ne présentent ni péri ni endartérite pour expliquer le ramollissement.

2°) Une coupe intéressant les noyaux gris du même côté gauche nous montre le même état d'inflammation diffuse; il existe une réaction névroglique certaine, aussi marquée dans la substance blanche que dans la substance grise centrale ou corticale. Il a été trouvé dans ces coupes des *embolies microbiennes* nettes, non pas des amas microbiens occupant la lumière d'un vaisseau sans réaction inflammatoire autour, mais accompagnés d'une gaine périvasculaire de lymphocytes et de polynucléaires. Les premiers sont réalisés post-mortem, les deuxièmes sont de véritables embolies.

3°) Enfin, dans la région frontale du côté droit, il existe une encéphalite aiguë non suppurée intense, intéressant également substance grise et substance blanche avec nombreuses cellules inflammatoires, réaction névroglique et gaines périvasculaires composées de nombreux polynucléaires peu altérés et de lymphocytes en certains points; on croirait au stade initial de petits abcès miliaires, centrés par un vaisseau. Dans la substance grise, on voit autour des cellules nerveuses très altérées, des figures de neuronophagie.

OBSERVATION 33. MM. LAUBRY et OURY.

La forme méningite de l'endocardite maligne prolongée.

Dans le cerveau, on trouve deux foyers hémorragiques très nettement enkystés au niveau des espaces méningés arachnoïdiens.

Le foyer le plus important est situé à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit en dessous de la fente du cervelet.

Un foyer plus restreint occupe la vallée sylvienne gauche.

De multiples coupes faites dans les hémisphères et dans le mésocéphale n'ont pas permis de trouver aucune trace de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale.

OBSERVATION 34. MM. NETTER et SALANIER.

L'hémisphère cérébral droit était très ramolli; dans la région frontale la substance blanche sous-jacente tombait en déliquescence.

A son origine la sylvienne, de ce côté, présentait une dilatation remplie par un embolus de la dimension d'un grain de blé. La sylvienne gauche, du même point, était-elle aussi occupée par un embolus sans doute de projection récente, bien que de ce côté la substance cérébrale ne montrait point de ramollissement. Il n'y avait plus trace d'exsudat méningé à la surface de la moelle et de l'encéphale.

OBSERVATION 35. M. KIMMELSTIEL (cas 1).

De l'encéphalite à viridans dans l'endocardite lente.

(résumé).

L'examen macroscopique du cerveau montre une encéphalite hémorragique. A la coupe la substance cérébrale est parsemée de nombreux petits points hémorragiques.

Le lobe pariétal et l'insula du Reil présentent des taches rougeâtres de petites dimensions dont les contours manquent de netteté. D'autres taches, plus étendues, de teinte plus foncée, se trouvent au niveau du putamen et de la partie antérieure du noyau caudé.

La protubérance est particulièrement touchée : son aspect est également rougeâtre, mais elle est de consistance plus molle que le reste du cerveau.

A l'examen microscopique, le cerveau tout entier présente les modifications suivantes qui sont toutefois plus marquées dans la substance blanche que dans la substance grise.

1°) Le tissu mésodermal — Un grand nombre de vaisseaux et de capillaires ont leur lumière encombrée de caillots formés d'une agglomération de leucocytes et de fibrine.

Parfois on trouve autour des vaisseaux un réseau de fibrine d'origine exudative.

Ailleurs s'établit une véritable nécrose de la paroi vasculaire. La paroi est alors gonflée et ses différentes couches sont fusionnées entre elles. Très rarement la nécrose n'intéresse qu'un segment de la circonférence. Les vaisseaux nécrosés sont thrombosés et sont souvent situés au milieu d'un foyer de ramollissement, mais il convient de souligner que l'on trouve aussi des parois vasculaires nécrosées dans des espaces tout à fait normaux, de sorte qu'il faut considérer ces lésions comme provenant d'un processus primaire de dégénérescence.

Mais il existe encore une autre modification des vaisseaux, modification qui est la véritable caractéristique du processus inflammatoire : infiltrations de lymphes dans les gaines. Elles sont très fréquentes, intéressant même les vaisseaux qui ne présentent aucune autre modification. On trouve soit de grandes cellules oblongues ou polygonales entourant l'adventice, seules ou mélangées à des cellules lymphoïdes, soit des manchons périvasculaires de lymphocytes.

On rencontre souvent des abcès microscopiques.

Il convient enfin de mentionner les innombrables hémorragies miliaires visibles à l'examen macroscopique.

Ce n'est qu'après de longues recherches qu'on a pu réussir à démontrer l'existence de streptocoques dans les vaisseaux.

2°) Le tissu ectodermal — Des processus de dégénérescence et de prolifération se produisent dans le tissu nerveux et la névroglie, soit en rapport avec les modifications des vaisseaux décrites, soit indépendamment de ces lésions.

Les foyers de ramollissement, bien que de volume miliaire seulement, sont très nombreux et presque toujours leur centre est occupé par un petit vaisseau, à parois intactes, mais qui est oblitéré par un caillot de fibrine. Les lésions de dégénérescence intéressent à la fois le parenchyme nerveux et les cellules nerveuses.

Il faut encore mentionner une prolifération gliale de forme très variée. On trouve, en particulier des petites nodules qui affectent la forme d'une rosace. Les foyers sont parfois en rapport avec des vaisseaux, d'apparence normale.

En réalité toutes les modifications, que l'on vient de dé-

crir, se produisent sous forme de combinaisons les plus diverses.

En résumé, il s'agit d'une encéphalite caractérisée par des lésions des vaisseaux (thrombose, nécrose ou infiltration de la paroi) et par des foyers multiples de ramollissement, des foyers de prolifération gliale et des abcès.

OBSERVATION 36.

MM. ANGHELESCO, CONSTANTINESCO, FOTIN.

Endocardite lente, abcès et ramollissement cérébral consécutifs.

L'encéphale présente un abcès intéressant, du côté droit, le thalamus, la capsule interne, la partie interne du noyau lenticulaire, la substance innommée de Reichert. En dehors de cet abcès, qui a la grandeur d'une noix, on remarque un processus de ramollissement cérébral, qui intéresse le cortex de la région. On trouve de même les vestiges d'une hémorragie cérébrale dans le lobe occipital droit.

Au point de vue microscopique, on trouve les lésions classiques de l'abcès cérébral; ces lésions s'arrêtent au niveau du 3^e ventricule.

Ce cas pose de nouveau le problème non résolu du rapport qui existe entre l'évolution de l'abcès et celle du ramollissement, l'éventualité du ramollissement suppuré étant rarement admise tandis que l'embolie microscopique microbienne à lésions vasculaires paraît être de beaucoup la cause la plus fréquente de ces lésions.

OBSERVATION 39. LENHARTZ.

A l'autopsie, encéphalite diffuse.

OBSERVATION 40. LENHARTZ.

A l'autopsie, embolie de la sylvienne droite avec ramollissement des lobes frontal et pariétal.

Streptocoques dans l'embolie du cerveau.

OBSERVATION 45. STEINERT, 1910.

A l'autopsie, embolie de la sylvienne ramollissement, infiltration hémorragique des méninges molles.

OBSERVATION 47. M. DEBRÉ.

Une observation d'endocardite maligne à évolution lente.

L'examen des centres nerveux montre tout d'abord une hémorragie méningée: un vaste caillot de sang, rouge vif, engaine la face inférieure du cerveau et du cervelet. Cette hémorragie méningée est liée à une importante inondation ventriculaire qui refoule et comprime les hémisphères.

Donc hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire et hémorragie méningée secondaire.

OBSERVATION de M. BODIN.

Endocardite végétante à diplocoques. Ramollissement cérébral par embolie septique. Liquide céphalo-rachidien puriforme.

Presse Médicale du 7 octobre 1916.

M. le Médecin-major de 2^e classe BODIN rapporte une observation d'endocardite végétante avec embolie septique ayant déterminé un gros ramollissement cérébral des noyaux gris centraux. Ce foyer affleurerait la paroi du ventricule latéral qui était même fissurée en un point. Pendant la vie, la ponction lombaire avait constamment donné issue à un liquide céphalo-rachidien trouble puriforme.

Cette endocardite était fonction d'une septicémie à diplocoques prenant le Gram, disposés le plus souvent en éléments isolés, mais se groupant parfois en tétrades ou en très courtes chaînettes. Ce diplocoque, qui n'avait été trouvé pendant la vie ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, fut décélé à l'autopsie par ensemencement de la végétation, du sang de la rate, du pus de petits abcès rénaux.

OBSERVATION 49. KIMMELSTIEL (cas 3).

L'examen macroscopique du cerveau montre sur l'artère cérébrale moyenne gauche un anévrysme rompu, entouré d'un caillot de sang, avec un ramollissement hémorragique du volume d'un haricot dans la région temporale gauche. Il y a un épanchement sanguin à la surface de l'hémisphère gauche.

Au microscope, on trouve, de plus, de multiples foyers de ramollissement, des amas de leucocytes et des caillots de fibrine dans les vaisseaux qui présentent dans beaucoup d'endroits de fortes infiltrations de cellules de l'adventice.

Il existe en outre une méningite en foyers, caractérisée par la présence d'histiocytes à certains endroits.

Le cerveau tout entier et les méninges contiennent de nombreux streptocoques.

OBSERVATION 50. KIMMELSTIEL (cas 8).

Des embolies des artères cérébrales ont déterminé la production, depuis un certain temps, d'un foyer hémorragique dans le lobe occipital droit et récemment d'un foyer de ramollissement dans le putamen droit.

Dans son ensemble, la substance cérébrale est molle, œdématisée et hyperémiee.

Au microscope, les foyers de ramollissement ne montrent pas de lésions de nature inflammatoire bien qu'ils contiennent de nombreux streptocoques.

Autour des foyers et même plus loin, on trouve de nombreuses étoiles de névroglie.

Le reste du cerveau présente, en plus d'une hyperémie prononcée, un grand nombre d'amas de leucocytes et une légère prolifération des cellules de l'adventice.

OBSERVATION 51. MM. WINKELMANN et ECKEL.

Le cerveau dans l'endocardite infectieuse (cas 13, Résumé).

Le cerveau était mou et œdématisé.

Les vaisseaux présentaient un épaississement considérable de leurs parois avec hyalinisation et étaient remplis de polynucléaires.

Le cortex ne présentait des changements d'architecture que dans de rares espaces de ramollissement. Les cellules ganglionnaires étaient pâles et présentaient par places des lésions de dégénérescence marquée. La névroglie paraissait être en excès. La lésion principale consistait en une prééminence des petits vaisseaux causée par le gonflement des cellules endothéliales et la dégénérescence hyaline de la média.

Donc on trouvait dans le cerveau de rares espaces de ramollissement avec lésions des petits vaisseaux d'origine toxique.

OBSERVATION 52. MM. BORREMANS et VAN BOGAERT.

Méningo-encéphalite diffuse évoluant chez une malade atteinte de tumeur cérébrale. Origine endocarditique du syndrome infectieux ?

L'examen du système nerveux montre une injection pie-mérienne modérée. L'hémisphère droit est légèrement plus développé que le gauche. La tige hypophysaire est élargie. La région tubérienne a un aspect blanc laiteux. On ne note pas de thrombose des sinus. Les vaisseaux basillaires sont particulièrement grêles, mais ne montrent aucune altération de leurs parois.

Une coupe horizontale décèle immédiatement la présence dans la capsule interne droite d'un gros foyer de ramollissement hémorragique. Il déborde dans la substance blanche du centre ovale; la couche optique est touchée à son pôle inférieur et le foyer atteint la circonvolution de l'hippocampe.

A l'examen *histopathologique*, le foyer hémorragique est en réalité un gliome très cellulaire dans lequel abondent des foyers de nécrose et des hémorragies.

Les limites de la tumeur sont mal définies. Les éléments

tumoraux s'étendent par pseudopodes jusqu'au contact des zones d'infiltration inflammatoire dont l'aspect est très différent du tissu gliomateux.

La tumeur est constituée de cellules gliales très polymorphes parmi lesquelles de rares cellules géantes plurinucléées; les cellules gliales montrent de nombreuses caryocinèses. Dans les zones d'infiltration périphérique, les éléments étant plus distincts, on remarque à côté de cellules neurogliales protoplasmiques à gros noyau pâle, à chromatine marginée dont le corps cellulaire est presque imperceptible, d'autres éléments plus colorés à noyau plus dense et à cytoplasme finement granuleux. Les cellules gliales prennent un aspect fusiforme et sont parfois disposées en rosettes.

Dans les zones de nécrose hémorragique, les éléments présentent une vacuolisation des cytoplasmes et leur noyau a un aspect pycnotique banal.

Dans le voisinage de la tumeur, la prolifération gliale est très dense autour des vaisseaux. Aux éléments gliaux s'ajoutent des éléments mononucléaires, des polyblastes et même des leucocytes qui dénoncent l'existence d'un processus inflammatoire.

Le processus encéphalitique lui-même comporte :

1°) Les réactions périvasculaires très vives auxquelles participent les éléments gliaux, les lymphocytes, les plasmocytes et les polynucléaires, ces derniers en quantité minime.

2°) des lésions cellulaires subaiguës avec figures de neuronophagie.

3°) des nodules gliaux immédiatement disséminés dans l'écorce, les noyaux gris centraux, le centre ovale, le bulbe, la moelle et les racines rachidiennes.

4°) une infiltration méningée lympho-plasmocytaire au niveau du cortex cérébral et cérébelleux avec infiltration de la couche moléculaire.

Les lésions sont diffuses au niveau de la substance grise et s'y manifestent sous l'aspect de nodules et de nappes diffuses; elles sont encore plus intenses dans les régions sous-corticales; nulle part on ne voit de foyers de démyélinisation, de corps granuleux, ni d'organisation fibro-neuroglie.

Le locus niger est intact, les cellules sont partout conservées en dépit des infiltrations périvasculaires et gliales du pied et de la calotte pédonculaire.

Les nerfs oculo-moteurs sont infiltrés.

De nombreuses rosettes gliales s'observent au niveau des noyaux dentelés dans les noyaux réticulés, le noyau latéral du bulbe, les régions marginales du plancher ventriculaire, des pyramides, le sillon interpyramidal, le raphé médian du bulbe, les noyaux du corps restiforme, le renflement cervico-dorsal de la moelle.

Comment interpréter cette association d'un glioblastome multiforme et d'une méningo-encéphalite diffuse ?

Le processus néoplasique est certainement le plus ancien des deux processus : l'encéphalite montre partout des signes d'évolution récente. Mais dans ce cas, quelle est l'origine de cette dernière ?

Dans l'observation clinique, on a signalé la présence, à l'auscultation cardiaque, d'un bruit mitral pur; malheureusement à l'autopsie, on n'a pas vérifié l'état de l'endocarde. Or, par son caractère diffus, par les participations ménin-gées manifestes, par la présence de rosettes gliales si caractéristiques, le tableau histopathologique rappelle étonnamment celui des septicémies streptococciques, en particulier de celle qui constitue la maladie d'Osler.

On peut admettre que la présence d'une néoplasie centrale ait favorisé l'invasion névraxique et, en tout cas, la clinique démontre que l'affection fébrile indéterminée, à laquelle succomba la malade, a révélé l'existence d'une tumeur à évolution maligne et jusqu'alors latente.

OBSERVATION 53.

MM. CREYX, DAMADE, MASSIAS.

Endocardite maligne pneumococcique auriculaire et mitrale à évolution subaiguë. Hémiplégie par ramollissement d'origine embolique.

L'examen de l'encéphale montre un hémisphère gauche intact.

L'hémisphère droit présente un petit ramollissement récent cortical rouge, au niveau de la frontale ascendante dans sa partie supérieure. L'artère sylvienne était perméable.

OBSERVATION 54. M. DIAMOND.

(Cas 10. Résumé).

Au niveau du cerveau, les altérations importantes consistaient en surfaces de ramollissement et en altérations des vaisseaux sanguins.

Dans l'hémisphère gauche se trouvait un espace de ramollissement visible macroscopiquement entourant la capsule externe et s'étendant en avant jusqu'au noyau caudé. Des foyers miliars de ramollissement existaient également dans la protubérance et le bulbe le long du trajet du faisceau pyramidal.

Les vaisseaux sanguins avaient leurs parois épaissies présentant une dégénérescence hyaline ou des lésions de sclérose. Certains étaient thrombosés; d'autres présentaient des infiltrations lymphocytaires périvasculaires.

La névroglie était hyperplasiée. Les cellules ganglionnaires présentaient des lésions de dégénérescence.

Il existait aussi des lésions de la pie-mère et de l'arachnoïde ainsi que des vaisseaux piaux.

OBSERVATION 55. M. DIAMOND.

(Cas 11. Résumé).

Les lésions importantes du cerveau étaient constituées par de nombreux espaces de ramollissement et par des nodules périvasculaires.

Trois zones de ramollissement étaient visibles à l'examen macroscopique. L'examen microscopique montrait dans le cortex de nombreux foyers, les uns diffus, les autres circonscrits. De nombreux vaisseaux avaient leurs parois très épaies-

sies au stade de dégénérescence hyaline. Les capillaires avaient un endothélium très proliféré. Les cellules ganglionnaires étaient dégénérées.

Contrastant avec le nombre des foyers de ramollissement les nodules étaient peu nombreux, du type périvasculaire, intéressant les plus petits vaisseaux corticaux.

Les méninges présentaient aussi des altérations.

OBSERVATION 56. M. DIAMOND.

(Cas 13. Résumé).

L'examen macroscopique du cerveau montrait des foyers de ramollissement et des thromboses à l'intérieur des artères cérébrales moyenne et postérieure gauches.

Les principales lésions histologiques comprenaient des nodules, des foyers de ramollissement et des abcès.

Les nodules étaient très nombreux et d'une très grande variété. Le plus grand nombre appartenait au type cellulaire mixte. Venaient ensuite les nodules leucocytaires ressemblant à des abcès miliaires et contenant des microbes. D'autres renfermaient en plus des macrophages et certains d'entre eux étaient d'origine névroglique. Quelques-uns étaient du type vasculaire : les vaisseaux étaient dilatés et infiltrés de polynucléaires, ressemblant à des anévrysmes miliaires disséquants. Enfin un type rare était le nodule à cellule géante.

Les foyers de ramollissement étaient de dimension variable, les uns grands, les autres miliaires.

En plus des abcès miliaires, on trouvait un abcès encapsulé du cervelet de 3 mm. 5 de diamètre. Il contenait des microbes et avait un centre nécrotique.

D'autres altérations consistaient en dégénérescence des cellules ganglionnaires, prolifération gliale et lésions vasculaires : vaisseaux à parois hypertrophiées avec infiltration périvasculaire dans certains cas et thrombose dans d'autres cas.

Il y avait également des lésions méningées.

Les lésions le plus souvent rencontrées sont donc des zones de ramollissement. Par ordre de fréquence viennent ensuite les foyers d'hémorragie. Ces altérations sont d'ailleurs toutes deux sous la dépendance de lésions vasculaires.

Beaucoup plus rarement on trouve des abcès, surtout des abcès volumineux.

Quant aux anévrysmes, ils sont exceptionnels.

En terminant cette étude, on peut se demander s'il existe ou non des relations entre l'anatomie pathologique et la clinique.

Il n'est pas douteux que dans certains cas, les lésions cérébrales expliquent très bien les symptômes nerveux observés.

Mais dans d'autres cas, on ne trouve aucune concordance entre ces deux groupes de faits.

C'est ainsi que par exemple des lésions cérébrales restent latentes — un ramollissement du noyau lenticulaire ne donne lieu à aucun syndrome strié — un abcès volumineux ne détermine pas de signes de compression cérébrale, symptômes parfois réalisés par une hémorragie.

PATHOGENIE

Qu'il existe ou non des manifestations d'ordre nerveux, les lésions cérébrales observées sont analogues. Dans certains cas on peut expliquer leur latence par leur très faible étendue ou par leur siège dans une zone muette du cerveau. Mais cette interprétation ne saurait être invoquée pour le gros ramollissement du noyau lenticulaire rapporté par DUCAMP.

Ces lésions sont surtout des ramollissements et des hémorragies. De volume important, ils ont attiré l'attention en premier lieu. Puis l'examen microscopique a montré qu'il existait aussi des foyers de ramollissements et de nécrose, des infracissements hémorragiques de très faibles dimensions et il a mis en lumière un processus réactionnel de la névroglie et du tissu mésodermique sans forme de nodules.

En plus de ces altérations très fréquentes, on a observé des abcès, en général miliaires, quelquefois visibles à l'examen macroscopique.

Mais ce que l'on rencontre d'une façon constante, ce sont des lésions vasculaires. Souvent localisées à l'endothélium, les altérations peuvent intéresser aussi l'adventice et la média.

L'endartérite productive se manifeste par le gonflement et la prolifération des cellules endothéliales.

Les collections périvasculaires viennent soit d'une prolifération des cellules de l'adventice soit d'une accumulation de cellules diverses (macrophages, lymphocytes ou polynucléaires) ou d'éléments gliaux.

Enfin la paroi elle-même peut être le siège d'une prolifération cellulaire, d'une infiltration de lymphocytes ou de polynucléaires, d'une dégénérescence hyaline ou même d'une nécrose plus ou moins complète.

Quant à la lumière vasculaire, elle est parfois simplement rétrécie par suite du gonflement endothélial. Dans d'autres cas elle est, en plus, occupée par des cellules diverses : leucocytes et polynucléaires renfermant des microbes. Enfin ailleurs, elle est tout à fait obstruée, soit par le fait d'un énorme gonflement endothélial, comme cela se produit dans les capillaires, soit par un processus de thrombose surajoutée.

Des auteurs ont décrit des implantations emboliques dans les vaisseaux. Dans certains cas, leurs affirmations paraissent exactes. Mais parfois, étant donné la difficulté de distinguer à l'examen microscopique les lésions d'ancien embolus de celles de vieille thrombose, on est en droit d'hésiter à accepter leurs interprétations.

Enfin, ce n'est que très rarement que des dilatations anévrysmales ont été constatées en dépit du grand nombre d'hémorragies que l'on rencontre.

Ce sont donc les lésions vasculaires qui paraissent à l'origine de toutes les autres. Les microbes se localisent-ils simultanément sur l'endothélium des vaisseaux et sur l'endocarde — ou bien est-ce secon-

dairement à la lésion cardiaque que se produit l'atteinte vasculaire (embolie microbienne) ? Les deux processus sont possibles. Mais le vaisseau peut réagir différemment à l'agression microbienne. Si le gonflement de l'endothélium est modéré, on pourra constater néanmoins une réaction du tissu nerveux sous forme de nodules les plus divers. L'obstruction vasculaire d'origine proliférative ou thrombosante est-elle totale ? On verra se produire des zones de ramollissement plus ou moins complet selon la vitesse avec laquelle se fait l'arrêt circulatoire.

D'autre part une moindre résistance de la paroi lésée permettra sa rupture d'emblée ou par suite d'une formation anévrysmale (exceptionnelle, semble-t-il).

Dans quelques cas, peut-être à cause d'un plus grand nombre de germes, ou pour une toute autre raison que nous ignorons, il se forme une nécrose de la paroi qui réalise le point de départ de suppurations miliaires ou d'abcès volumineux. (Remarquons en passant que l'on trouve assez souvent des germes dans les lésions vasculaires du cerveau, même en l'absence de suppuration, alors qu'il n'a jamais été possible de les mettre en évidence dans les nodules d'OSLER).

Enfin il n'est pas impossible qu'à un moment ou à un autre de l'affection, une parcelle de végétation cardiaque se détache et qu'elle vienne obturer une artère cérébrale. Mais l'embolie, ainsi réalisée, ne paraît pas aussi fréquente que le pensaient les anciens auteurs.

CONCLUSION

1) La forme cérébrale de la maladie d'OSLER n'est pas exceptionnèlle. Et l'apparition d'une hémiplégiè chez un sujet jeune, si elle fait discuter classiquement le rétrécissement mitral, la syphilis cérébrale ou la tumeur du cerveau doit également faire envisager la possibilité d'une endocardite maligne lente.

2) En général cette forme clinique ne débute qu'en apparence par des symptômes neurologiques.

3) Les manifestations cérébrales observées peuvent réaliser les tableaux cliniques les plus divers. Aussi c'est la constatation des signes de l'endocardite lente qui permet le diagnostic.

4) Parmi les symptômes de la maladie d'OSLER il faut souligner l'importance que présente la variabilité des souffles cardiaques.

5) L'hémoculture affirme le diagnostic en mettant en évidence soit le plus souvent un streptocoque dont la variété n'a rien de fixe, soit parfois d'autres microbes.

6) Les lésions cérébrales produites (ramollissements, hémorragies, abcès) semblent être plutôt le fait de lésions vasculaires segmentaires que la conséquence d'embolies.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de Thèse,
LEMIERRE.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.). — Endocardite maligne subaiguë avec embolie cérébrale. *Revue Générale de Clinique et de Thérapeutique, Journal des Praticiens*, n° 34, 1920.
- ACHARD et ROUILLARD. — Endocardite maligne à forme lente. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 juin 1920.
- ANGHELESCO (V.), CONSTANTINESCO, FOTIN. — Endocardite lente, abcès et ramollissement cérébral consécutifs. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Bucarest*, Décembre 1934.
- BARÉ. — Sur deux formes cliniques de l'endocardite infectieuse, forme prolongée et forme méningée. *Thèse de Paris*, 1913.
- BILLINGS. — Pneumococcus endocarditis. *Illinois M. J. SPRINGFIELD*, 1903-1904 n. s. V. 972.
- BOIDIN. — Endocardite végétante à diplocoques. Ramollissement cérébral par embolie septique. Liquide céphalo-rachidien puriforme. *Presse Médicale*, 7 octobre 1916.
- BORREMANS et VAN BOGAERT (Anvers). — Méningo-encéphalite diffuse évoluant chez une malade atteinte de tumeur cérébrale. Origine endocarditique du syndrome infectieux ? *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 33, 1933.
- BRULÉ, HILLEMAND, MALLARMÉ et TRELLES. — Paralysie unilatérale du voile du palais, du pharynx, du larynx avec syndrome de Cl. Bernard-Horner, par foyer septique bulbaire au cours d'une endocardite maligne subaiguë. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 16 novembre 1934.
- BRUNON. — In : thèse BARÉ, Paris 1913.
- CLARENCE, DE LA CHAPELLE, GRAEF. — Deux cas inusités d'endocardite bactérienne subaiguë (*streptococcus viridans*). *Medical Clinics of North America*. Mai 1931.

- CLAUDE. — Forme nerveuse de l'endocardite à évolution lente. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 12 mars 1918.
- CLAUDE et OURY. — Les accidents nerveux de l'endocardite maligne prolongée. *Revue de Médecine*, 1922.
- CORNIL, MOSINGER et JOUVE. — Contribution à l'étude histologique du nodule d'Osler. *Annales d'Anatomie Pathologique*. Juin 1936.
- CREYX, DAMADE, MASSIAS. — Endocardite maligne pneumococcique auriculaire et mitrale à évolution subaiguë. Hémiplégie par ramollissement d'origine embolique. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 mars 1922.
- DEBRÉ. — *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*. 30 novembre 1917, 15 février 1918. *Presse Médicale*, 8 novembre 1917, 17 décembre 1917. *Revue de Médecine*, 1919. Avril, Mai, Juin, Septembre, Octobre.
- DEBRÉ-DEBAT-PONSON (Mme). — Symptômes de l'endocardite maligne à évolution lente. *Thèse de Paris*, 1917-1918.
- DÉNÉCHAU et PICARD. — Un cas d'endocardite maligne à évolution lente. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 30 novembre 1917.
- DIAMOND. — Altérations du cerveau dans l'endocardite maligne. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 27, 1932.
- DUCAMP, GUEIT, BOULET et PAGÈS. — Nécrobiose du noyau lenticulaire sans syndrome strié. *Bulletin de la Soc. des Sc. Méd. et Biologiques de Montpellier*, 11 juillet 1924.
- DUPERIÉ, GRÉ, DERVILLIÉ, DUBARRY. — Endocardite d'Osler avec crises brava-jacksoniennes. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 20 janvier 1936.
- EBSTEIN. — *Deutsches Archiv. für Klinische Medizin*, Bd LXIII, 1899.
- EPPINGER. — *Deut. Archiv. f. Clinic Méd.* 1887, t. XXXV.
- FAYOLLE. — Un cas d'endocardite maligne à évolution lente. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1918.
- FIESSINGER et JANET. — La forme raccourcie de l'endocardite maligne du type Jaccoud-Osler. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 26 novembre 1920.

- GERMAIN (Mlle). — Contribution à l'étude des formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente et particulièrement de ses formes méningitiques. *Thèse de Paris*, 1921.
- GODONNÈCHE. — Thèse : in thèse GRILLOT, Alger, 1930-1931.
- GRILLOT. — Les embolies cérébrales au cours des endocardites infectieuses à pneumocoques. *Thèse d'Alger*, 1930-1931.
- HEUBNER. — Ueber langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs. *Deutsch Arch. f. Klin. Med.*, 1864, Bd 64.
- HUCHARD et BERGOUIGNAN. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 décembre 1901.
- JOSSERAND et LESIEUR. — *Lyon Médical*, 13 mars 1901.
- KIMMELSTIEL. — De l'encéphalite à viridans dans l'endocardite lente. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, n° 79, 1928.
- LATOUR. — Les endocardites malignes à évolution prolongée. *Thèse de Paris*, 1911-12.
- LAUBRY. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 mars 1925.
- LAUBRY et OURY. — La forme méningitique de l'endocardite maligne prolongée. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 27 février 1925.
- LAUBRY, ROUTIER, WALSER et DOUMER. — Maladies du cœur et des vaisseaux. *Traité de Pathologie Interne*, vol. III, 1930.
- LAZEANU, Marie CICOULESCO et PAVEL (de Bucarest). — Contribution à l'étude de l'endocardite maligne à évolution lente. *Annales de Médecine*, 1923.
- LECLERC, LESIEUR, MOURIQUAND. — L'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée avec quatre observations personnelles. *Lyon Médical*, 23 décembre 1906.
- LEMIERRE et AUGIER. — Endocardite lente à forme psychique. *Gazette des Hôpitaux*, 9 mars 1932.
- LEMIERRE, BERTRAND, GARCIN, FRUMUSAN. — Sur l'existence d'un processus d'encéphalite démyélinisante en plaques au cours d'une endocardite maligne subaiguë, type Osler. *Compte rendu et Mémoire Soc. de Biologie*, 14 décembre 1935.

- LENHARTZ. — Ueber die septische endocarditis. *Müncher med. Wochenschr.*, 1901, XLVIII.
- LEREBoullet et Mouzon. — Forme méningitique de l'endocardite maligne à évolution lente. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 25 juin 1920.
- LIAN, NICOLAU, POINCloux. — Histopathologie du nodule d'Osler : étude sur l'endothéliite de l'endocardite maligne à évolution lente. *Presse Médicale*, 17 avril 1929.
- LOYGNE, GUIBERT et SAUVEZ. — Endocardite maligne lente streptococcique à évolution exceptionnellement prolongée. Streptocoque hémolytique et streptocoque viridans. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1933.
- MARCHAL et JAUBERT. — Etude bactériologique de l'endocardite infectieuse secondaire lente à streptocoques. Essais de thérapeutique. *Presse Médicale*, 13 mars 1926.
- MERKLEN et WOLF. — Participation des endothéliites artériocapillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente. *Presse Médicale*, 25 janvier 1928.
- NETTER et SALANIER. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 février 1928.
- OLMER et BRAHIC. — Endocardite lente à évolution raccourcie par deux hémorragies cérébrales. *Archives de Méd. Générale et Coloniale*, n° 4, 1933.
- ORLANDO. — Embolie septique, thrombo-artérite dans les branches de distribution profonde de la sylvienne et hémorragie ventriculaire au cours de l'endocardite lente maligne. *La Prensa Medica Argentina*, 20 avril 1928.
- OSLER. — Chronic Infectious Endocarditis. *Quart. J. Med. Oxford*, 1908-1909, II. *Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, Décembre 1908.
- PAGÈS. — Les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution prolongée. *Gazette des Hôpitaux*, 9 mai 1925.
- PALIARD, DECHAUME et SÉDAILLAN. — Les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1924.
- RABINOWITZ, MARCUS, WEINSTEIN, BROOKLYN. — Endocardite bactérienne subaiguë avec énorme abcès du cerveau. *The*

- Journal of the American Medical Association*, 5 mars 1932.
- RAMOND. — Forme méningée de l'endocardite maligne à évolution prolongée. *Presse Médicale*, 19 octobre 1935.
- RAPIN (de Genève). — *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1903, XXXII.
- ROGER et ANTONIN. — Parésies transitoires récidivantes avec périodes, fébriles par endocardite maligne prolongée, hystérie associée. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 22 février 1924.
- ROGER et ROUSLACROIX. — Endocardite maligne à streptococcus viridans avec début hémiplegique. *Marseille Médical*, 1^{er} octobre 1922.
- ROUSLACROIX, POUISO et CAPUS. — Maladie d'Osler primitive à forme splénomégaly. *Marseille Médical*, 1933, n° 2.
- SHAW, M. D., LAND. — Un état confusionnel associé à une endocardite infectieuse. *British Medical Journal*, 26 décembre 1931.
- SCHOTTMÜLLER. — *Munch med. Woch.*, 22 mars 1910.
- SIMONDS. — *Deut. med. Woch.*, 1901.
- STEINER. — *Munch med. Woch.*, 13 septembre 1910.
- SYLLABA (de Prague). — Vingt années d'expérience de l'endocardite infectieuse à évolution lente. *Annales de Médecine*, 23, 1928.
- VAQUEZ. — Endocardite maligne à forme prolongée. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 30 novembre 1917.
- VIDAL (Michel). — Contribution à l'étude des formes nerveuses de l'endocardite maligne lente. *Thèse de Montpellier*, 1925-1926.
- WINKELMAN et ECKEL. — Le cerveau dans l'endocardite infectieuse. *Archives of Neurology and Psychiatry*. Juin 1930.

